

UNIVERSITE D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1939 — N° 27

Contribution à l'Étude DES Syndromes Tétaniformes

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 26 Juin 1939

PAR

M^{lle} GEORGES Geneviève

Ex-Interne des Hôpitaux

née le 2 Janvier 1910 à Paris

MEMBRES DU JURY :

MM. LOMBARD, Professeur de Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédie	Président
GILLOT, Professeur de Clinique Médicale et Hygiène Infantile.....	Juges
COSTANTINI, Professeur de Clinique Chirurgicale...	
LEBON, Professeur de Clinique Thérapeutique Médicale	



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549019_0015

UNIVERSITE D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1939 — N° 27

Contribution à l'Étude DES Syndromes Tétaniformes

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 26 Juin 1939

PAR

M^{lle} GEORGES Geneviève

Ex-Interne des Hôpitaux

née le 2 Janvier 1910 à Paris

MEMBRES DU JURY :

MM. LOMBARD, Professeur de Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédie

Président

GILLOT, Professeur de Clinique Médicale et Hygiène Infantile.....

COSTANTINI, Professeur de Clinique Chirurgicale...

LEBON, Professeur de Clinique Thérapeutique Médicale

Juges

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN..... MM. LEBLANC (*, ☼, I. ☼).
 DOYEN HONORAIRE..... HERAIL (*, I. ☼).
 ASSESSEUR..... COSTANTINI (O. *, ☼, I. ☼).

PROFESSEURS

Clinique médicale.....	MM. AUBRY (O. *, ☼, I. ☼).
Clinique gynécologique	CABANES (*, ☼, I. ☼).
Clinique chirurgicale.....	COSTANTINI (O. *, ☼, I. ☼).
Botanique et matière médicale.....	FOURMENT (I. ☼, ☼, O. ☼).
Clinique médicale et hygiène infantile.	GILLOT (I. ☼).
Médecine légale	GIRAUD (O. *, ☼, I. ☼).
Clinique obstétricale et puériculture du 1 ^{er} âge	
Anatomie.....	LAFFONT (O. *, ☼, I. ☼).
Clinique thérapeutique médicale.....	LEBLANC (*, ☼, I. ☼).
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LEBON (O. *, ☼, A. ☼).
Chimie biologique et médicale.....	LOMBARD (*, ☼, I. ☼).
Pharmacie	GIBERTON (A. ☼).
Bactériologie	MUSSO (*, I. ☼).
Clinique psychiatrique.....	PINOY (*, I. ☼).
Physique médicale	POROT (I. ☼).
Anatomie pathologique	PORTES (*, ☼, I. ☼).
Clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées	MONTPELLIER (I. ☼).
Parasitologie et zoologie médicale.....	
Physiologie	RAYNAUD (*, ☼, I. ☼).
Hygiène, hydrologie et climatologie..	SENEVET (☼, I. ☼).
Histologie et Embryologie.....	TOURNADE (O. *, ☼, I. ☼).
Chimie générale pharmaceutique et toxicologie	BENHAMOU (*, ☼, A. ☼).
Clinique ophtalmologique	BENOIT (A. ☼).
	WUNSCHENDORFF (I. ☼).
	TOULANT (*, ☼, A. ☼).

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ARGAUD (*, ☼, I. ☼). MM. HERAIL (*, I. ☼).
 WEBER (*, ☼, I. ☼). COURRIER (*, ☼, I. ☼).

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. HOUEL (*, ☼, I. ☼), agrégé pérennisé (Obstétrique).
 RIBET (*, ☼, A. ☼), agrégé pérennisé (Anatomie).

CHARGÉ DE COURS

Clinique d'oto-rhino-laryngologie..... M. H. ABOULKER (*, ☼, I. ☼).

AGRÉGÉS

Médecine	MM. LACROIX (A. ☼).
Histologie.....	N... SABADINI
Chirurgie	N... MOGGI (*, A. ☼).
Anatomie pathologique.....	N...
Chimie médicale	N...
Histoire naturelle pharmaceutique..	ROQUES (A. ☼)
Physiologie	N...
Pharmacie.....	MONNET

AGRÉGÉS LIBRES

Physiologie..... MM. BATTEZ.
 Chirurgie { DUBOUCHER (I. ☼).
 FERRARI (I. ☼).

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LOMBARD

Professeur de Clinique Chirurgicale Infantile
et d'Orthopédie

Associé National de l'Académie de Chirurgie

A MES JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILLOT

Professeur de Clinique Médicale
et Hygiène Infantile

MONSIEUR LE PROFESSEUR COSTANTINI

Professeur de Clinique Chirurgicale
Associé National de l'Académie de Chirurgie
Associé National de l'Académie de Médecine

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEBON

Professeur de Clinique Thérapeutique Médicale

A MES MAITRES DE LA FACULTE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR CABANES

MONSIEUR LE PROFESSEUR LOMBARD

Internat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR POROT

MONSIEUR LE DOCTEUR DUMOLARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR LACROIX

MONSIEUR LE DOCTEUR FERRARI

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILLOT

MONSIEUR LE PROFESSEUR BENHAMOU

MONSIEUR LE PROFESSEUR AUBRY

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEBON

A MONSIEUR LE DOCTEUR DOUADY

Médecin-Directeur du Sanatorium
des Etudiants de France

Introduction

La question du Tétanos est de celles qui paraissent aujourd'hui complètement et définitivement mises au point. Un tableau clinique particulièrement expressif et si clair que tous ses aspects ont pu être depuis longtemps catalogués, une étiologie définitivement élucidée par des travaux de laboratoire qui sont des modèles d'expérimentation ingénieuse et précise, tout concourt à faire du diagnostic un des plus aisés, un de ceux qui s'imposent au premier coup d'œil, qui s'affirment péremptoirement et dont le contrôle bactériologique paraît vraiment superflu.

On peut dire qu'à l'heure actuelle, tout syndrome d'hypertonie musculaire progressive, avec crises paroxystiques et trismus, est d'autorité étiqueté tétanos et traité comme tel, que l'individu soit porteur d'une plaie, ou qu'il n'en présente aucune.

La plaie, si elle existe, fut-elle simple érosion tégumentaire, est considérée comme la porte d'entrée certaine de l'infection, sans qu'on prenne la peine de vérifier la présence à son niveau du bacille de Nicolaïer. Si toute plaie récente ou ancienne fait défaut, on affirme qu'il s'agit d'un tétanos médical.

Il nous paraît nécessaire de regarder les faits d'un peu plus près.

On s'aperçoit alors, qu'à côté de tétanos authentiques, il en est d'autres dont la preuve est impossible à fournir, dont la réalité ne peut vraiment être démontrée.

La plaie qui en paraît être l'origine est incapable de transmettre l'infection : l'inoculation en demeure négative, cependant que, dans certains cas, la sérothérapie même précoce, même massive, demeure inefficace et que d'autres guérissent sans une once de sérum.

Si, enfin, on reprend l'histoire du tétanos dit médical, du tétanos sans plaie, on s'aperçoit que son existence ne repose encore que sur une hypothèse : hypothèse si ingénieuse, si séduisante, qu'elle a été tenue pour démontrée sans autre preuve qu'une expérience de laboratoire, dont la réalisation s'éloigne complètement des données de la clinique.

On arrive ainsi à cette conviction qu'à côté du tétanos authentique doivent prendre place des syndromes tétaniformes, dans la genèse desquels le bacille de Nicolaïer n'a rien à faire.

Sur les conseils de notre Maître le Professeur LOMBARD, nous nous sommes attachés à l'étude de ces syndromes tétaniformes, essayant de donner quelques éclaircissements à ce double problème à la fois nosologique et thérapeutique, problème qu'il est toujours essentiel de résoudre rapidement, en raison de la gravité que comporte ces états.

PREMIÈRE PARTIE

Les Faits

Chapitre I

Les Observations

A. OBSERVATIONS PERSONNELLES

Nous exposerons d'abord nos observations personnelles, puis après avoir rapproché les faits voisins, assez nombreux dans la littérature, nous essaierons, en groupant tous les caractères communs et constants, de brosser le tableau clinique de ce syndrome.

Après une brève étude du tétanos authentique et de la tétanie classique, nous nous efforcerons de prouver que notre syndrome ne se rattache pas à cette première affection.

Nos observations se rangent en 2 groupes :

Le premier groupe réunit les cas dans lesquels le syndrome a coïncidé avec l'existence d'une plaie tégumentaire : plaie minime généralement superficielle, dont l'inoculation est constamment demeurée négative. La plupart de ces malades ont reçu des injections massives de sérum, car nous n'avons pas cru devoir attendre pour agir les résultats des recherches de laboratoire.

Dans 4 cas, les accidents ont une allure suraiguë, quasi foudroyante. Il s'agit d'enfants dont l'état général paraît avoir été jusque-là excellent, dont la nutrition est bonne. Le contraste flagrant entre la marche dramatique de la maladie et l'insignifiance de la lésion causale suffirait déjà à retenir l'attention, si le résultat négatif de l'inoculation n'apparaissait vraiment déconcertant.

Dans deux autres cas les accidents ont une marche aiguë.

Ici, nous avons cru pouvoir attendre le contrôle bactériologique. Il a été négatif comme dans les cas précédents. Nous n'avons pas eu recours à la sérothérapie. Nos malades ont parfaitement et complètement guéri.

Dans un second groupe nous avons rangé les observations concernant les malades chez lesquels le syndrome était apparu sans être accompagné ou précédé de la moindre solution de continuité tégumentaire. Aucune plaie récente ou ancienne, et santé apparemment excellente.

Ces deux malades ont été traités sans sérum ; ils ont guéri très simplement.

1^{er} Groupe : Présence de Plaies

OBSERVATION N° I

(Recueillie dans le service de M. le Professeur LOMBARD)

Un garçon de 5 ans, vigoureux et bien portant, est pris, le 4 décembre 1929, vers 18 heures, de douleurs vives dans le dos et dans la nuque : il arrive à l'hôpital le lendemain à 12 h. 30 avec le diagnostic de tétanos. Il est déjà en opistho-

tonos, muscles du dos et de la nuque rigides, tête renversée en arrière, contracture plus discrète au niveau des membres. Le trismus fait défaut.

A la face externe de la jambe gauche, une croûte brune, large comme un franc, recouvre une excoriation superficielle ; pas de pus. Température à 37°, pouls à 120. Liquide céphalo-rachidien normal.

Excision rapide, sous anesthésie générale au chloroforme, de la petite lésion cutanée ; 150 cc. de sérum antitétanique. Mais les contractures se généralisent, les crises deviennent subintrantes, l'enfant succombe vers 2 heures du matin, trente heures après le début manifeste des accidents.

L'excoriation de la jambe et la croûte qui la recouvrait ont été inoculées à deux cobayes dans l'après-midi du 5 : les animaux n'ont présenté aucune espèce de réaction.

OBSERVATION N° II

(Recueillie dans le service de M. le Professeur LOMBARD)

Bou... (Amar), 5 ans, arrive le 4 avril 1935 avec le diagnostic de tétanos. Aucun renseignement sur l'histoire de la maladie.

L'enfant est en état de raideur généralisée : tous les groupes musculaires contracturés ; le corps, en opisthotonos, décrit un véritable arc de cercle, ne touchant le plan du lit que par l'occiput et les talons. Le trismus est relativement peu marqué, mais le rire sardonique est net.

La contracture est permanente, il ne paraît pas y avoir de crises paroxystiques et il nous est impossible d'en déclencher une, malgré les excitations mécaniques ou sensorielles renouvelées. La température est à 37°4, le pouls à 120.

Il faut un examen très minutieux des téguments pour découvrir, à la face externe du mollet gauche, une petite plaie longue d'environ 2 centimètres, large de quelques millimètres, et qui est, d'ailleurs, à peu près entièrement cicatrisée.

Les signes classiques de la tétanie, CHVOSTEK, TROUSSEAU, font complètement défaut.

Sous anesthésie générale au chloroforme, on injecte 60 cc. de sérum antitétanique intramusculaire, 80 cc. sous-cutané. Les contractures disparaissent dès l'anesthésie qui est prolongée pendant un quart d'heure, mais l'enfant ne se réveille pas ; il succombe deux heures plus tard.

L'autopsie n'a pas été possible ; l'inoculation de tissu enlevé a été négative. (Laboratoire du Professeur PINOY — D^r FABIANI).

OBSERVATION N° III

(Recueillie dans le service de M. le Professeur LOMBARD)

Le 6 juin 1936, Georges B..., 8 ans, entre à la Clinique Chirurgicale Infantile avec le diagnostic de tétanos.

Depuis 48 heures, l'enfant présente de la gêne dans les mouvements de la mâchoire inférieure : aujourd'hui, le trismus est net, l'écartement des arcades dentaires ne dépasse pas 2 centimètres.

Les deux genoux présentent sur leur face antérieure, au niveau de la rotule, deux excoriations superficielles : elles sont consécutives à des chutes successives, il y a une dizaine de jours ; une croûte, sèche et épaisse, les recouvre, un peu de rougeur les entoure. A droite, la suppuration est tarie, l'épidermisation à peu près complète ; à gauche, l'ulcération, qui n'entame que le derme, est encore le siège d'un léger suintement.

Le facies est inquiet, légèrement vultueux, le front couvert de sueurs, la respiration est par moment saccadée.

Au niveau des membres il n'y a pas de signes nets d'hyperexcitabilité neuro-musculaire ; cependant, la pression des gaines vasculaires fémorales, droite et gauche, déclenche un léger mouvement de retrait des deux membres inférieurs et l'enfant paraît souffrir.

La nuque est souple, il n'y a pas de rigidité des muscles du tronc, ni de l'abdomen. La déglutition ni la phonation ne sont gênées, l'intelligence absolument intacte. La température à 37°5, les urines claires et abondantes.

Les deux plaies des genoux sont immédiatement excisées, sous anesthésie générale, et l'on dépasse largement la zone inflammatoire ; en même temps on injecte 500 cc. de sérum antitétanique par voie sous-cutanée et intra-musculaire.

Les deux lambeaux tégumentaires résultant de l'excision seront inoculés ; les plaies pansées à plat au perborate de soude.

En fin d'après-midi, le trismus s'accroît, la paroi abdominale se tend, la nuque reste souple, la respiration s'accroît ; une hyperexcitabilité neuro-musculaire généralisée est maintenant nette. 200 cc. de sérum et chloral.

La nuit est relativement calme, marquée par des transpirations abondantes et une soif ardente.

Le 7 juin, température à 38°, pouls à 140, trismus accentué, rire sardonique typique, nuque rigide ; la contracture gagne les muscles des gouttières.

Sous anesthésie au chloroforme, nouvelle injection de 500 cc. de sérum antitétanique.

Dans l'après-midi, température à 39°2, pouls à 160, trismus très serré, facies figé, la nuque, le tronc, l'abdomen, les membres sont en état de contracture permanente.

L'intelligence paraît s'obscurcir, il y a un peu de délire.

Le soir, la moindre excitation déclenche une crise qui aboutit à un opisthotonos typique.

Le 8 juin, température à 40°2, pouls à 160, avec des irrégularités.

La contracture est permanente avec des exagérations paroxystiques et douloureuses allant jusqu'à l'opisthotonos.

Le trismus est tel que toute tentative d'absorption de liquide est impossible.

A 16 heures, la température s'élève à 42°. La contracture est généralisée et permanente avec des paroxysmes déclenchés par le moindre attouchement. Le pouls, irrégulier, devient bientôt incomptable et l'enfant meurt au cours de la nuit dans une crise de suffocation.

L'autopsie hâtivement faite se borne à l'exploration de la région thyroïdienne. On découvre ainsi, en arrière du lobe droit, une petite tumeur du volume d'un petit pois, arrondie,

encapsulée, et que l'examen histologique révèle (Professeur MONTPELLIER) formée de tissu thyroïdien, de tissu thymique et de tissu parathyroïdien.

Cette parathyroïde offre des caractères de la parathyroïde de l'enfant : cellules petites, à protoplasma clair, tassé assez étroitement dans une gangue peu abondante fibro-conjonctive avec quelques vésicules adipeuses.

Autant qu'il est permis d'en juger sur les colorations courantes, l'organe apparaît normal, quant à son volume et à sa structure.

Les tissus excisés à l'entrée ont été en totalité inoculés au cobaye à l'Institut Pasteur d'Alger ; ils n'ont pas déterminé l'apparition du moindre symptôme tétanique.

OBSERVATION N° IV

(Recueillie dans le service de M. le Professeur LOMBARD)

Bou... Ahmed, 13 ans, employé dans une imprimerie, est ramassé dans la rue, le 9 décembre 1936, en fin d'après-midi, et conduit directement à l'hôpital.

Au moment où on l'examine, il est parfaitement lucide et réclame à boire et à manger, car il jeûne depuis la veille.

On est frappé par son attitude et l'aspect de son visage : la tête et le tronc sont soudés par une contracture intense en hyperextension, le malade est véritablement empalé, alors que les membres supérieurs et inférieurs sont restés souples. Au niveau de la face, l'aspect du rire sardonique est absolument typique : fente palpébrale rétrécie, sillons naso-géniens creusés, commissures labiales étirées.

Le trismus est intense, l'écartement des mâchoires atteint à peine un centimètre.

On ne peut mettre en évidence ni le signe de CHVOSTEK, ni ceux de TROUSSEAU ou de WEISS.

La contracture cervico-thoracique est permanente, sans crises paroxystiques.

On arrive à mettre le malade debout et à lui faire faire quelques pas, au cours desquels aucune crise tétanique ne se déclenche.

Là température est à $37^{\circ}3$, le pouls à 80.

Il existe au niveau du coude gauche une petite plaie, de la dimension d'une tête d'épingle, qui remonterait à 5 jours, et qui est recouverte d'un petit pansement sale. Au-dessus de la malléole externe droite, une croûte brunâtre, de la dimension de l'ongle d'un petit doigt, recouvre une écorchure en voie de cicatrisation.

On ne peut faire préciser exactement au malade le début des accidents.

On donne du calcium, on fait une injection d'extrait parathyroïdien.

10 décembre : température $37^{\circ}8$, pouls 144, respiration 40. Les yeux sont mi-clos, la face très congestionnée, couverte de sueurs, le front plissé, les sillons naso-géniens très accentués, les commissures labiales fortement relevées, la tête renversée en arrière, le tronc en arc de cercle ; les membres, en revanche, sont en résolution.

De temps à autre, toutes les 30 à 40 secondes, l'enfant est secoué de crises de convulsions toniques ; elles débutent par une secousse de la région vertébrale et se généralisent rapidement. En même temps, la respiration et le pouls s'accroissent.

La crise dure de 15 à 30 secondes ; elle est déclenchée par le moindre contact, le simple heurt du lit.

Lorsqu'on examine l'enfant avec beaucoup de douceur, on se rend compte que la contracture n'intéresse les membres que d'une façon tout à fait passagère : elle respecte toujours les membres supérieurs, sauf, peut-être, le membre gauche, qui, à certain moment, ne se laisse pas aussi facilement mobiliser que le droit. On arrive cependant à le faire passer de la flexion, où il se maintient volontiers, à l'extension complète ; quant aux membres inférieurs dont les réflexes sont un peu exagérés, ils sont à certain moment complètement souples ; de même, la tête se met quelquefois en flexion sur le tronc, la contracture passant du domaine des extenseurs à celui des fléchisseurs.

On arrive à mettre le malade debout, à lui faire faire quelques pas.

On se rend compte que ce sont les mouvements volontaires qui déclenchent l'exagération de la contracture. Lorsque l'attention du malade est distraite, tous les mouvements passifs deviennent possibles et le trismus même cède en grande partie.

L'examen électrique montre une très forte hyperexcitabilité faradique et galvanique de tous les nerfs du tronc et des membres : l'excitation faradique est obtenue sans aucun engrènement de la bobine et les secousses galvaniques pour une intensité de 1 milli ampère et à 1 milli ampère 1/2.

Forte hyperexcitabilité de tous les groupes musculaires, principalement à la face et la ceinture scapulaire.

Dans l'après-midi, la dyspnée s'exagère et la température monte brusquement à 41°, puis à 42°. Le malade succombe, bleuâtre, véritablement asphyxié par le spasme respiratoire. Les accidents paraissent avoir évolué en 24 heures.

Des prélèvements ont été faits très rapidement après la mort, les petites plaies du bras et du coup de pied ayant été excisées, les tissus broyés et inoculés à 2 cobayes sans aucun résultat. Le bulbe et la protubérance ont été également broyés et inoculés à 2 lapins sans aucun résultat. (Laboratoire du Professeur PINOY — D^r FABIANI).

OBSERVATION N° V

(Recueillie dans le service de M. le Professeur LOMBARD)

Georges F..., garçonnet de 9 ans, entre à l'hôpital le 11 avril 1935, avec le diagnostic de tétanos.

L'enfant, accompagné de sa mère, descend seul de la voiture qui l'amène, se rend à pied à la salle d'examen, se déshabille seul, se couche sur la table d'examen sans aucune difficulté. Rien d'insolite dans son habitus général, n'est-ce l'aspect un peu figé de sa physionomie et une très légère raideur des mouvements de ses bras, parfaitement coordonnés d'ailleurs, et normaux.

Les pommettes sont rouges, les lèvres un peu sèches ; la peau chaude ; cependant, malgré le voyage récent en automo-

bile qu'il vient de faire, la température est normale, 37°3, le pouls bat à 80 par minute.

Il n'y aucune contracture tonique d'aucun muscle, ou groupe musculaire splanchnique (l'enfant déglutit parfaitement) ou squelettique.

Les réflexes ostéotendineux sont normaux ; seuls les réflexes patellaires sont un peu vifs et également des deux côtés.

A aucun moment, pendant cet examen prolongé, l'enfant n'a de secousse tonique ou clonique. Non plus, d'ailleurs, qu'il n'est possible d'en provoquer volontairement en cherchant à exciter les téguments par effleurage, pincement, choc, ou les organes des sens par une excitation violente (cri, jet de lumière, etc.). Notre petit malade reste parfaitement calme, répond très intelligemment aux questions que nous lui adressons : il ne souffre de rien, que d'un malaise général, sensation d'endolorissement total (« tout me fait mal »).

Du trismus, léger, ne permettant pas à l'enfant d'ouvrir la bouche toute grande nous fait examiner attentivement la gorge, la dentition, le plancher buccal, la langue. Tout est normal de ce côté.

Il y a 4 jours, l'enfant en promenade se serait blessé, dans des roseaux, à la main et à la jambe. La veille de son entrée à l'hôpital, le médecin appelé parce que le garçonnet se sentait malade a constaté un peu de trismus, un certain état de spasticité musculaire et a conseillé l'hospitalisation.

L'enfant est mis complètement nu et examiné avec la plus grande attention. On ne trouve aucune plaie récente sur les téguments ou les muqueuses accessibles à cet examen complet que deux petites érosions de 5 m/m de long environ sur 1 ou 2 de large siégeant, l'une, sur la face dorsale de la main droite, dans le premier espace interosseux, l'autre, dans le creux poplité sur le pli de flexion du jarret. Seule la plaie poplitée est encore légèrement enflammée, bordée d'un liseré inflammatoire rosé très mince. La minuscule plaie de la main est entièrement cicatrisée, recouverte d'une croûte normale.

A l'aide d'un vaccinostyle, nous prélevons la sérosité qui siège sous la croûte de la plaie poplitée. L'examen bactériologique nous montre la présence de fibrine en grande quantité, quelques polynucléaires peu altérés, du sang et quelques

très rares staphylocoques en amas : aucun germe tétanique, non plus que des spores recherchées par la coloration de ZIEHL.

On met le petit malade au repos complet, dans l'obscurité, soumis à une surveillance continue très stricte. A aucun moment, il n'a de secousse musculaire tonique ou clonique. Le poulx reste calme, la respiration régulière : aucune teinte cyanotique sur le visage et les lèvres. Il prend quelque nourriture et s'endort en conservant sur ses traits l'air figé que nous avons constaté à l'entrée.

Le soir, les plaies suspectées largement excisées, sous anesthésie générale, sont inoculées immédiatement à un lapin (Laboratoire du service de clinique chirurgicale infantile).

Le 12 avril, l'état est inchangé. Le poulx est de 100, la température 38°2. Il n'y a pas plus de contracture ou de secousses musculaires que la veille. La palpation des masses musculaires n'est pas douloureuse : les réflexes sont encore normaux, un peu vifs seulement. Le trismus persiste.

On injecte matin et soir, dans les muscles de la cuisse, une ampoule de calcium Sandoz et on expose l'enfant 3' aux rayons ultra-violet. Les mouvements deviennent très souples.

Dans la soirée, les membres inférieurs s'étendent en contracture, les membres supérieurs en flexion légère : le trismus ne s'accroît pas. Le petit malade accuse des douleurs à la palpation des quadriceps : les réflexes rotuliens sont plus vifs ; le poulx est de 100, la température de 38°2.

Le 13 avril, au matin, poulx 120, température 38°6. L'enfant a mal dormi, d'un sommeil haché : a très peu reposé en somme. Le facies est souffreteux, prend l'aspect sardonique ; les commissures sont tirées en haut et en dehors ; la parole un peu gênée. La paroi abdominale se détend un peu. Il y a de la douleur à la pression sur le trajet de la fémorale droite. Le trismus est un peu plus marqué. La déglutition est possible normalement.

Dans la journée, l'enfant accuse, par intermittences, des sensations de contractions anormales douloureuses du quadriceps gauche. Malgré tous les moyens employés pour les provoquer, on ne met pas en évidence de contractures paroxysmiques, non plus toniques que cloniques.

Sous anesthésie générale de 15 minutes, au chloroforme, injection de 150 cc. de sérum antitétanique (50 cc. intra-musculaires, 100 sous-cutanés).

Le soir, les mêmes quantités sont répétées sous anesthésie chloroformique de 10 minutes. La température s'est élevée à 40°2, le pouls bat à 140. On fait prendre 15 gouttes de somnifère et injecte une ampoule de Parathormone. L'enfant n'a pas du tout de soubresauts ou de crises de contractures musculaires.

Le lapin, inoculé sous la peau de la cuisse depuis 48 heures, n'a aucunement réagi : on ouvre sa plaie, extrait les fragments intacts, qui n'ont pas produit de suppuration, et les inocule à un cobaye qui ne réagit pas non plus et continue de se porter normalement.

Le 14, après une très mauvaise nuit, à peu près sans sommeil, la température est encore élevée : 39°4, pouls 98. Trismus toujours léger, mais les autres muscles sont contracturés, toniques. Le corps de l'enfant est en pleurosthotonos net. Pourtant, fait singulier, les mouvements actifs des membres inférieurs et des mains sont possibles. Sans qu'il soit possible de voir nettement des crises convulsives toniques, on assiste à un moment où l'enfant accuse une sensation de douleur musculaire, de crampe, à un durcissement des masses musculaires sans clonus véritable, ni hypertonie spasmodique. Par instants, petites crises de cyanose très courtes. La gêne de la déglutition est plus grande.

On injecte 200 cc. de sérum antitétanique le matin, sous anesthésie chloroformique de 20 minutes (60 cc. intra-musculaires, 140 sous-cutanés) ; une ampoule de parathormone.

Dans la soirée, malgré la température remontée à 40°4, le pouls battant à 160 par minute, on a l'impression de mieux : la contracture des membres inférieurs est moins importante : des mouvements actifs sont possibles bien que limités par la sensation persistante de crampes douloureuses.

Il y a moins de cyanose : la déglutition reste cependant très gênée.

L'ensemble du corps est moins raide que le matin.

On injecte encore du sérum antitétanique (250 cc. : 80 intra-musculaires, le reste sous-cutané), et fait prendre 15 gouttes de somnifère. Vingt minutes d'anesthésie chloroformique.

L'enfant meurt brusquement dans la nuit, après avoir reçu en 2 jours 750 cc. de sérum antitétanique sous anesthésie chloroformique profonde.

Le lendemain, on prélève sur le cadavre le nerf sciatique gauche ainsi que toute la région laryngo-thyroïdienne, qu'on dissèque attentivement sans trouver d'anomalie ou de néoplasie parathyroïdienne.

Le cobaye inoculé n'a pas réagi en mai 1935.

OBSERVATION N° VI

(Recueillie dans le service de M. le Professeur LOMBARD)

Mech... Djemaa, âgé de 12 ans, est blessé, le 1^{er} novembre 1936, par un clou rouillé sur la face dorsale du pied. Deux ou trois jours plus tard, le pied est douloureux. Le 6 novembre apparaissent quelques secousses musculaires au niveau du tronc, se reproduisant sous forme de petites crises deux à trois fois dans la journée, et plus fréquentes la nuit. Le lendemain, apparition de trismus.

Dans la soirée du 9 novembre, l'enfant est hospitalisé avec tous les symptômes d'un tétanos typique. Cependant, température à 37°8.

Sous anesthésie générale, on enlève en masse la plaie qui contient quelques petites parcelles de terre et une pierre, grosse comme une tête d'épingle. On injecte immédiatement 20 cc. de sérum antitétanique intrarachidien et 150 cc. sous-cutané. Les tissus prélevés, ainsi que les corps étrangers qu'ils contenaient, sont confiés au Laboratoire de bactériologie de la Faculté (D^r Fabiani) pour inoculation au cobaye.

Le lendemain 10 novembre : température 39°, pouls 92, enfant très agité et altéré ; visage couvert de sueurs, contracturé : commissures labiales attirées en dehors, paupières plissées, sillons naso-géniens creusés. Trismus permanent très serré. Contracture intermittente des muscles de la nuque et du tronc, avec, par moments, véritables crises toniques au cours desquelles la colonne vertébrale s'incurve en arc de cercle, la

nuque est figée, les mouvements de la tête impossibles. La lumière, les excitations diverses paraissent sans effet sur l'apparition de ces crises. Les réflexes ostéo-tendineux sont très légèrement exagérés ; il est impossible de mettre en évidence les signes de CHVOSTEK et de TROUSSEAU ; par contre, les signes de WEISS et d'ESCHERICH sont positifs. Nouvelle injection de 150 cc. de sérum antitétanique, à laquelle on adjoint des injections de sel de calcium, une ampoule d'extrait parathyroïdien.

Le 11 novembre : après une nuit calme, température 38°, pouls 80. Trismus toujours serré, les arcades dentaires ne pouvant s'écarter de plus de 3 m/m. La rigidité de la nuque et du tronc demeure permanente, mais les membres sont absolument souples. La recherche des signes de CHVOSTEK et de TROUSSEAU reste toujours négative. L'injection de sérum antitétanique n'est pas renouvelée.

Le 12 novembre : même état ; on continue le calcium, les extraits parathyroïdiens et on soumet l'enfant à des séances de rayons ultra-violets. L'examen électrique des muscles et des nerfs (D^r LE GÉNISSEL) donne les résultats suivants : hyperexcitabilité galvano-faradique très nette des troncs nerveux ; au faradique : secousses perceptibles sans aucun engrenement de la bobine pour l'excitation minima ; au galvanique : seuil d'excitabilité très augmenté : secousses très nettes au pôle négatif à la fermeture pour 1/2 milliampère.

Le 14 novembre : nouvel examen électrique (D^r MIRAMONT DE LA ROQUETTE) : Hyperexcitabilité faradique. Signe d'HAMPPELMANN positif. Etude de la chronaxie du biceps droit : Chronaxie augmentée — 0 °60.

Jusqu'au 21 novembre, persistance de la rigidité du tronc et de la nuque, l'enfant étant par moment absolument « en-raïdi », comme empalé. Le trismus est toujours très marqué.

Puis amélioration progressive ; le trismus diminue, tous les mouvements actifs deviennent possibles. La marche, d'abord difficile et spastique, devient plus aisée. Le 5 décembre, l'enfant peut se tenir seul debout. Le trismus a disparu. Il ne persiste plus qu'une légère contracture des muscles peauciers de la face, donnant au visage un aspect vieillot et étonné, et des muscles du tronc qui n'ont pas recouvré leur souplesse entière et donnent au malade une allure « guindée »,

L'enfant quitte l'hôpital entièrement guéri fin décembre. La plaie excisée ainsi que les parcelles de terre et la petite pierre ont été inoculées à 2 cobayes ; les animaux n'ont pas réagi, n'ont présenté aucun symptôme de tétanos. (Laboratoire du Professeur PINOY — D^r FABIANI).

OBSERVATION N° VII

(Recueillie dans le service de M. le Professeur LOMBARD)

Le 27 août 1936, on nous présente un garçon de 9 ans (Yvon Pail...) qui est souffrant depuis quelques jours et qu'un médecin consulté a d'abord considéré comme atteint de torticolis.

A la simple inspection, on se rend compte qu'il s'agit d'un état de rigidité musculaire.

Tous les muscles de la face sont contractés : le front plissé, les sillons naso-géniens accentués, les masséters saillants, les fentes palpébrales rétrécies, les commissures de la bouche attirées vers le haut : le rire sardonique est on ne peut plus typique, le trismus est tel que les arcades dentaires ne peuvent être séparées de plus d'un centimètre.

La nuque est raide, les sterno-mastoïdiens également contracturés.

Le tronc est figé et la contracture des muscles des gouttières est des plus nettes, celle des intercostaux et des pectoraux est à peine marquée, la paroi abdominale relativement souple.

Les membres supérieurs sont libres.

Les membres inférieurs sont en extension avec des contractures surtout marquées à la racine du membre et à son extrémité. L'intelligence est intacte.

Les réflexes tendineux sont légèrement exagérés. Le signe du facial fait défaut, le signe de TROUSSEAU ébauché, BABINSKI négatif.

Toutes ces contractures musculaires s'exagèrent nettement lorsque l'enfant veut exécuter un mouvement. Par contre, elles disparaissent, ou elles s'atténuent considérablement lorsque l'attention de l'enfant est détournée. Enfin, tous les mouve-

ments intentionnels s'exécutent en deux temps, avec une phase première qui ébauche le geste commandé, un temps d'arrêt imposé par la contracture des muscles antagonistes et une phase terminale qui conduit le geste jusqu'à la limite de la contracture.

La contracture s'étend, en somme, de la nuque au talon et l'enfant peut être soulevé tout d'une pièce, comme une planche.

Il ne se tient debout que très difficilement, et, soutenu, arrive à faire quelques pas péniblement.

Il n'y a aucun trouble gastro-intestinal.

La température est à 38°, le pouls à 92.

Au niveau de la rotule gauche, une petite plaie tégumentaire date de huit jours, elle a suppuré légèrement, elle est recouverte d'une croûte, le processus inflammatoire paraît éteint.

Après avoir prélevé du sang, recueilli les urines et pratiqué la ponction lombaire, on excise, sous anesthésie locale, la plaie du genou : du fragment tissulaire enlevé, on fait 2 parts : l'une est broyée dans du sérum physiologique, injectée à un cobaye ; l'autre est introduite dans un tunnel sous-cutané pratiqué à la face ventrale du même animal.

On institue le traitement suivant : sérum glucosé — extrait parathyroïdien — calcium Sandoz — Stérogyl — chlorure de calcium.

Les examens de laboratoire ont donné les résultats suivants :

Sang :

Urée	0.25	
Cholestérine	1.50	
Chlorure	5.67	(chlorure sérique)

Calcémie	0.092
Guanidinémie	0.025

Urine :

Chlorures	7.80
Phosphates	3.91
Urée	18.45
Acide urique	2.70
Cholestérine	Trace

Liquide céphalo-rachidien :

Eau de roche	
Albumine	0.20
Sucre	0.78
Chlorure	0.43

Le 28 août : amélioration nette : les contractures sont en régression. Si la flexion de la tête est encore impossible, les mouvements de rotation s'effectuent à peu près librement : on note encore de la façon la plus nette la différence qui existe entre les mouvements volontaires et les mouvements passifs. Les premiers exagérant la contracture, qu'on arrive à faire disparaître à peu près complètement lorsque l'attention de l'enfant est distraite.

Le rire sardonique persiste, mais atténué ; le trismus a régressé : le masque conserve l'aspect figé, le signe du facial est toujours négatif.

L'allure générale de l'enfant couché ne donne pas l'impression d'une raideur musculaire généralisée : il agite membres inférieurs et supérieurs et ses doigts ont conservé leur mobilité et leur agilité.

Aux membres supérieurs des deux côtés, on éprouve tout de même dans la mobilisation passive, surtout au niveau de l'épaule, une certaine résistance qu'il est difficile de vaincre. Le signe de la pression sur la gaine vasculaire brachiale est faiblement positif : elle déclenche un mouvement de retrait de l'avant-bras et une douleur qui s'accompagne d'un réflexe homo-latéral avec ébauche de flexion des membres inférieurs.

Aux membres inférieurs, on relève des symptômes identiques, la contracture est cependant plus marquée, la flexion de la cuisse ne dépasse que péniblement l'angle droit. Dans l'exécution des mouvements volontaires, il y a un temps d'arrêt qui paraît commandé par une contracture très brève des antagonistes.

Les réflexes tendineux sont normaux, BABINSKI négatif. Les muscles de la paroi abdominale sont souples.

En revanche, ceux des gouttières sont en état de contracture permanente : ils fixent la nuque et le tronc d'une façon irréductible ; elle interdit la position assise.

Lorsqu'on met l'enfant debout, les membres inférieurs entrent à leur tour en contracture et la marche est extrême-

ment difficile : on recouche l'enfant qui est alors rigide de la tête aux pieds.

L'intelligence est intacte. La parole n'est rendue difficile que par le trismus ; la déglutition est possible, elle paraît cependant un peu gênée.

29 août. — L'état n'est guère modifié ; cependant, l'enfant paraît boire plus facilement.

1^{er} septembre. — La température se maintient depuis l'entrée entre 37°6 et 38°. L'enfant peut, aujourd'hui, s'asseoir, à la vérité, péniblement, mais la contracture persiste exagérée par les mouvements intentionnels. Lorsque l'attention de l'enfant est distraite, le trismus est moins marqué.

3 septembre. — L'amélioration se précise : la flexion de la tête devient possible, la flexion des cuisses sur le tronc peut être complète.

4 septembre. — La face conserve son aspect figé et le rire sardonique est toujours apparent, le trismus régresse. La nuque est toujours enraidie avec des alternatives d'accentuation et de régression.

La contracture des muscles des gouttières est toujours très marquée, celle des membres inférieurs cesse au repos, mais reparaît, intense, dès qu'on met l'enfant debout.

7 septembre. — L'enfant peut se lever et se coucher sans l'aide de personne, se tient debout sans appui et marche avec difficulté.

14 septembre. — L'examen électrique met en évidence une hyperexcitabilité légère, mais nette au courant faradique, surtout marquée aux membres inférieurs. Au niveau de la face, les réactions électriques sont sensiblement normales. Le signe d'HAMPELMANN négatif (D^r MIRAMONT DE LA ROQUETTE).

Tous les signes constatés vont désormais rétrocéder, mais l'enfant conservera longtemps une nuque enraidie et sera dans l'impossibilité de fléchir le tronc.

Les traits se détendent, le trismus disparaît et, à partir du 24 septembre, l'enfant circule librement.

On le conserve en observation dans le service jusqu'au 25 octobre ; il ne présente plus, alors, qu'un aspect voûté, une ébauche de dos rond, qu'il n'avait jamais présenté avant sa maladie.

EXAMENS DE LABORATOIRE

La période de vacances n'a pas permis de poursuivre les recherches de laboratoire.

28 août. — La calcémie a donné....	0.092
La guanidinémie	0.025
Urée	0.25
Cholestérine	1.50
Chlorure	5.67 (sur sérum)

L'animal inoculé avec les tissus excisés est demeuré en parfaite santé, sans présenter le moindre symptôme tétanique.

OBSERVATION N° VIII

(Recueillie dans le service de M. le Professeur LOMBARD)

Rab.... Abderrazak, âgé de 6 ans, entre à l'hôpital le 22 août 1935, parce qu'il présente une raideur des membres gênant la marche et parce que depuis 2 jours il ne peut plus ouvrir correctement la bouche.

Le visage a un aspect particulier : les yeux bridés, le front plissé, les commissures des lèvres légèrement étirées ; le trismus est important ; la nuque et le tronc sont complètement enraidis. Bien que la marche soit spasmodique, les membres inférieurs, comme les supérieurs, sont souples. Tous les mouvements volontaires sont possibles.

La température est de 38°4, le pouls à 110.

Il existe dans la région temporale gauche une petite plaie du cuir chevelu qui suppure ; elle date de 12 jours environ. Les tissus infectés sont enlevés en bloc.

On injecte une ampoule d'extrait parathyroïdien et on soumet l'enfant à une irradiation ultra-violette.

Le lendemain : température 38°6, pouls 116. Le trismus est plus accusé, le rire sardonique typique, la contracture gagne les muscles de la paroi abdominale. Le signe de CHVOSTEK est ébauché ; le signe du quadriceps très net, les réflexes un peu exagérés. Le même traitement est continué.

A partir du lendemain, l'amélioration est nette : le signe du facial et le signe du quadriceps ont disparu, le trismus diminue, la raideur de la nuque est moins marquée.

L'enfant quitte le service le 28 septembre, entièrement guéri.

Un accident n'a pas permis de réaliser l'inoculation des tissus prélevés au niveau de la plaie.

Le 24 août, la calcémie est de 0 gr. 88 0/00

Le 9 septembre, la calcémie est de 0 gr. 95 0/00

2^e Groupe : Absence de Plaie

OBSERVATION N° IX

(Recueillie dans le service de M. le Professeur LOMBARD)

Le jeudi 19 mars 1931, un garçon de 9 ans, qui est allé dîner en ville avec ses parents, rentre chez lui vers 11 heures du soir, quand il est pris soudain d'une violente douleur dans le dos : il crie, pleure, refuse d'avancer et le père doit le charger sur ses épaules pour le ramener au logis. On le couche, il s'endort, la température n'est pas prise. Le lendemain, il reprend ses jeux, fait une chute, se plaint à nouveau de vives douleurs dorsales ; elles durent quelques heures, puis disparaissent. A partir de ce moment, l'enfant est mal en train, triste, sa démarche est guindée et, du samedi 21 au lundi 23, garde la chambre, tantôt debout, tantôt couché. Le 23, une crise se produit : l'enfant se plaint de vives douleurs dans le dos et le ventre, pendant que les membres se raidissent. Les crises se répètent le mercredi et le jeudi ; le vendredi 25, au matin, l'enfant arrive dans le service avec le diagnostic de tétanos.

L'enfant paraît épuisé : il garde une immobilité absolue, la respiration est rapide, superficielle, le pouls à 108, la température à 38°.

Le tégument exploré avec la plus scrupuleuse attention ne présente pas la moindre solution de continuité, la moindre cicatrice récente ou ancienne.

On est tout de suite frappé par la rigidité de l'abdomen : les muscles grands droits font saillie, le ventre est tout entier tendu, ligneux, une véritable planche. Même contracture au niveau des muscles des gouttières vertébrales, en relief de chaque côté de la ligne épineuse. Cependant, la nuque reste souple et on peut facilement fléchir la tête sur le tronc. Lorsqu'on le fait asseoir, l'enfant se meut tout d'une pièce, il est comme empalé.

Les membres inférieurs sont en extension ; la contracture permanente n'intéresse que les jumeaux qui maintiennent les pieds en équinisme forcé, elle respecte les muscles de la cuisse ; on peut fléchir la cuisse sur le bassin, la jambe sur la cuisse.

Les membres supérieurs demeurent en attitude de demi-flexion, mais on n'y découvre aucune contracture.

Lorsqu'on met le malade debout en le soutenant, car la station verticale est impossible, ces contractures s'exagèrent ou deviennent plus manifestes.

Les membres inférieurs se mettent en hyperextension, l'équinisme est au maximum, puis une véritable crise tétanique se déclenche.

Ces crises apparaissent spontanément toutes les cinq minutes environ ; on peut les provoquer à volonté en faisant du bruit, en heurtant le lit, en exerçant la plus légère pression sur le paquet vasculo-nerveux fémoral au pli de l'aîne. En revanche, la percussion du nerf facial est absolument inefficace.

Les quatre membres se raidissent, les contractures gagnent la nuque, la face, où le rire sardonique apparaît.

L'opisthotonos est on ne peut mieux caractérisé : le corps décrit l'arc de cercle, ne reposant sur le lit que par la nuque et les talons. Cependant, il n'y a pas la moindre ébauche de trismus, la bouche peut s'ouvrir largement, aux membres supérieurs la contracture se fait en attitude de demi-flexion, l'avant-bras est fléchi à angle droit sur le bras, le coude collé au corps, la main en attitude d'accoucheur.

Ces crises durent en moyenne dix secondes, elles laissent

l'enfant anéanti, avec un pouls qui oscille entre 120 et 150 pulsations, des réflexes nettement exagérés.

Une ponction lombaire, rendue difficile par la contracture des muscles dorsaux et les crises qu'elle provoque, ramène un liquide clair, que l'examen chimique, bactériologique et cytologique montre absolument normal.

Durant toute la journée du 26 mars, les crises se répètent extrêmement fréquentes, on en compte de 8 à 12 par heure. Le pouls oscille entre 80, 140 et 150 pulsations, suivant le moment où on le prend. On donne 20 centigrammes d'extrait parathyroïdien et 5 grammes de chlorure de calcium.

27 mars : pour la première fois depuis une semaine, la nuit a été relativement calme, avec crises un peu moins fréquentes, et l'enfant a pu dormir quelques instants.

Dans la journée, en revanche, malgré un isolement rigoureux, dans l'obscurité, les crises redeviennent fréquentes, peut-être plus fréquentes que la veille, 14 à 16 à l'heure quelquefois, mais elles sont incontestablement plus brèves, ne durant guère plus de quatre à cinq secondes. La température reste à 38°, le pouls toujours irrégulier est un peu moins fréquent, il varie de 92 à 100. Dans la soirée, il ne dépasse guère 100.

40 centigrammes d'extrait parathyroïdien, même dose de chlorure de calcium.

L'enfant urine sous lui la plupart du temps et on n'a pu recueillir qu'une quantité insignifiante d'urine ; on vérifie seulement l'absence d'albumine et de sucre.

Le 28, les crises restent extrêmement fréquentes, avec les mêmes caractères, et toujours sans la moindre ébauche de trismus. On donne 60 centigrammes d'extrait parathyroïdien.

Le 29, la situation s'améliore nettement, les crises s'espacent considérablement. A différentes reprises, elles laissent entre elles plus d'une heure d'intervalle ; certaines d'entre elles sont extrêmement brèves, réduites à un brusque sursaut du corps accompagné de rire sardonique.

On cesse alors l'extrait parathyroïdien, mais on continue le chlorure de calcium.

Dans la nuit du 29 au 30, il y a plusieurs heures de sommeil tranquille.

Le 30, les crises ont à peu près complètement disparu. On peut, à longs intervalles, surprendre une secousse musculaire, une brusque tension du corps, un bref rire sardonique. L'enfant, calme, répond aux questions, il conserve une contracture permanente intense de l'abdomen et des muscles dorso-lombaires qui lui interdit de s'asseoir, mais au niveau des membres la contracture a disparu.

Le 31, même état, les crises très espacées et discrètes. Mais qu'on exerce une pression sur l'artère fémorale au pli de l'aîne, on déclenche une crise tétanique typique, extrêmement violente, allant jusqu'à l'opisthotonos, absolument identiques à celles des premiers jours.

L'examen du fond d'œil révèle une légère décoloration des segments temporaux des papilles.

La nuit du 1^{er} au 2 avril est franchement mauvaise. L'enfant est agité et se plaint de vives douleurs dans la racine des cuisses et dans le dos.

Cependant, la température ne dépasse pas 37°2, le pouls reste aux environs de 100.

On reprend l'extrait parathyroïdien.

3 avril : nuit meilleure. Le ventre et les muscles des gouttières demeurent rigides, la nuque est raidie, ses muscles en hypertonie, mais il n'y a toujours pas trace de trismus, les membres inférieurs sont en flexion sur le bassin ; en les allongeant, on déclenche une crise assez violente.

Le malade a émis des urines foncées, verdâtres, qu'un accident malheureux a empêché d'examiner.

25 centigrammes de parathyroïdine.

A partir de ce moment, l'amélioration progresse régulièrement.

7 avril : les crises ne se produisent plus qu'à longs intervalles : il n'y en a guère que cinq ou six dans les vingt-quatre heures. Le malade demeure habituellement couché sur le dos, les cuisses fléchies sur le bassin, ou bien couché sur le côté en chien de fusil : simples attitudes qu'on peut aisément lui faire corriger. Cependant, la contracture persiste intense au niveau de l'abdomen, un peu moins marquée au niveau des muscles des gouttières, beaucoup plus discrète au niveau de la nuque. La flexion de la tête sur le tronc est maintenant pos-

sible. Mais la pression sur l'artère fémorale, au pli de l'aîne, provoque l'apparition d'une crise tétanique généralisée, violente, typique.

Le 18 avril : les crises ont à peu près complètement disparu. La contracture abdominale et rachidienne est à peine marquée, les quatre membres sont souples.

On essaie pour la première fois de mettre le malade debout : on le soulève hors de son lit et on le dépose à terre. Immédiatement, les muscles du tronc deviennent rigides, l'enfant gémit, la tête se met en hyperextension, le rire sardonique apparaît. La verge entre en érection, mais les quatre membres restent souples.

A partir du 24 avril, la contracture disparaît complètement, le malade peut se mettre debout et faire quelques pas.

On le conduit alors au laboratoire d'électrologie, où le D^r LE GÉNISSEL pratique un examen électrique des nerfs.

Il met en évidence une hyperexcitabilité faradique et surtout galvanique de tous les troncs nerveux. Hyperexcitabilité légère, mais nette, dont le seuil plus bas au niveau des membres supérieurs et du tronc varie entre 1,5 et 4 milliampères.

A partir du 30 avril, la guérison est cliniquement complète et cependant, le 2 mai, un nouvel examen électrique montre la persistance de l'hyperexcitabilité galvanique des nerfs.

OBSERVATION N° X

(Recueillie dans le service de M. le Professeur LOMBARD)

Rabia S..., 17 mois - rue de l'Ours.

1396. — Le 23 octobre, une fillette de 17 mois nous est adressée avec le diagnostic de trismus irréductible.

La fiche de la consultation médicale à laquelle elle a d'abord été adressée, 3 jours plus tôt, porte la mention suivante :

Trismus datant de 10 jours, très serré ; opisthotonos très marqué, contracture des membres inférieurs en extension, les pieds sont en équinisme, mais les orteils fléchis.

Les membres supérieurs ont gardé leur souplesse et leur mobilité. Les réflexes sont normaux, on ne met en évidence ni le signe du facial, ni le signe de TROUSSEAU.

Aucun trouble gastro-intestinal.

Le tégument est absolument intact : on n'y découvre pas la moindre érosion.

Cependant, on injecte 40 cc. de sérum antitétanique et on donne du calcium.

Le 22 octobre, la contracture est encore accentuée, le trismus aussi marqué ; il n'y a pas eu de crises généralisées. On injecte 40 cc. de sérum.

Nous apprenons enfin que le 14 octobre la mère a conduit son enfant à une *consultation d'oto-rhino-laryngologie dont la fiche porte « trismus de nature indéterminée »*.

Actuellement, donc (23 octobre), l'enfant paraît complètement enraidie : visage crispé, fente palpébrale rétrécie, narines dilatées, sillons naso-géniens creusés, lèvres contracturées, le trismus est intense : l'écartement des mâchoires ne dépasse pas 2 millimètres, la nuque en hyperextension.

Au cours de notre examen, la petite malade est prise d'une quinte de toux qui, tout de suite, se mue en une crise d'étouffement ; sous nos yeux se déclenche alors une crise de contracture généralisée du tronc et des membres.

Ces accidents dramatiques une fois disparus, on constate que les signes de TROUSSEAU, du facial, du péroné, sont négatifs.

L'enfant est mise debout ; elle marche avec difficulté, membres en extension.

On constate alors que, son attention détournée, le trismus est moins marqué, la nuque moins raide, les membres beaucoup plus souples. Il paraît bien y avoir là des phénomènes d'exagération de la contracture lorsque la volonté entre en jeu.

On cesse donc les injections de sérum et on donne un traitement à base d'extrait parathyroïdien et de calcium, associé aux radiations U.V.

Le 30 octobre, la situation s'est considérablement améliorée, le trismus a régressé au point que l'enfant peut manger et boire facilement. Le visage a repris un aspect normal, la

nuque s'est assouplie, l'équilibre est rétabli et la marche très améliorée.

Mais dès que la volonté de l'enfant est mise en jeu, les mouvements reprennent les caractères spasmodiques, avec un retard très marqué dans l'exécution du geste : tout se passe comme si le mouvement commandé s'opérait en deux temps.

Le 6 novembre, la mère nous ramène son enfant qui marche à ses côtés : le trismus a complètement disparu et l'enfant paraît avoir repris un aspect absolument normal. Cependant, on peut déceler maintenant un léger signe de CHVOSTEK et l'enfant reprend un facies figé lorsqu'elle pleure.

Voici donc 8 observations dans lesquelles les plaies, qu'on croirait tétanigènes, laissent indifférents les animaux sensibles auxquels on les inocule. Quand on sait que dans le même temps, avec une même technique, nous mettions en évidence des tétanos authentiques, on est bien obligé d'admettre que nous nous sommes trouvés en présence de faits d'un autre ordre.

Avant nous, d'ailleurs, certains observateurs ont été frappés par les conditions particulières ou l'allure de certains tétanos.

Voici quelques-uns au moins de ces faits :

B. OBSERVATIONS RECUEILLIES DANS LA LITTÉRATURE

L'existence d'un syndrome voisin du tétanos avait déjà été entrevu par ESCHERICH et cet auteur, dans son important ouvrage « Die Tetanie der Kinder », consacrait un chapitre à ces cas qu'il avait nommés « Pseudo-Tétanos ».

Nous avons extrait de ces chapitres les observations

principales, ainsi que quelques-unes de celles qu'ESCHERICH avait recueillies dans la littérature étrangère.

OBSERVATION N° 1. — ESCHERICH. — *Die Tetanie der Kinder*, p. 226 (Résumé).

Enfant de 4 ans, ne présentant ni plaie ni trace de traumatisme, pris brusquement de crampes et de raideur dans les jambes. En quelques heures, la raideur s'étend à tous les muscles du corps : l'enfant est « raide comme un piquet ». Les muscles du visage sont contractés, les maxillaires serrés.

Crises de crampes toniques assez fréquentes et spontanées ; tous les muscles sont atteints, à l'exception de ceux des membres supérieurs, des yeux et du diaphragme. Parfois, véritable opisthotonos. Lors de la répétition des crises, on remarque au niveau des mains une attitude rappelant « la main d'accoucheur » ; il existe une hyperexcitabilité mécanique des muscles. Le signe de TROUSSEAU ne peut être mis en évidence, mais la compression de l'artère fémorale entraîne la production immédiate d'une crise de contracture. Les plus légers courants faradiques créent une contraction tétaniforme intense.

Amélioration progressive à partir du 10^e jour, sous l'influence des bains chauds et de l'hydrate de chloral.

Après un mois, marche normale, disparition de tout symptôme d'hyperexcitabilité.

OBSERVATION N° 2. — ESCHERICH - P. 228 (Résumé).

Fillette de 5 ans. Début par raideur de la nuque, du dos et des membres inférieurs, puis apparition de trismus. Lors de l'hospitalisation, on est en présence d'un tableau de « Tétanos traumatique » : malade immobile, contractures des muscles du dos, de la nuque, des jambes. Le trismus est violent, les pieds en varus équin. Seuls les bras peuvent exécuter quelques mouvements volontaires, mais ceux-ci sont lents et diminués.

Spontanément ou sous l'influence d'une excitation, apparition de crises paroxystiques : l'enfant grimace, le dos et la

nuque se contractent violemment, le corps ne repose sur le plan du lit que par la tête et les pieds. Les crises durent de quelques minutes à plusieurs heures. Elles sont subintrantes pendant une dizaine de jours. Pas d'attitude de main d'accoucheur. Signe de CHVOSTEK impossible à rechercher ; pas de signe de TROUSSEAU. Sueurs profuses. Hyperexcitabilité musculaire. Réflexes cutanés et tendineux exagérés.

La maladie a été entièrement apyrétique. L'amélioration est spontanée et progressive. Guérison complète au bout de 40 jours.

OBSERVATION N° 3. — ESCHERICH - P. 227 (Résumé).

Garçon de 9 ans 1/2. Début par trismus, puis raideur, d'abord, des membres inférieurs, puis s'étendant rapidement à tout le corps.

Lors de l'hospitalisation : malade couché, immobile, étendu sur le dos. Les muscles de la face sont envahis par des contractures toniques ; le trismus est serré, la tête fléchie en arrière. Les membres inférieurs sont raides, les bras collés au thorax ; seuls, les mouvements des mains sont possibles. Le corps est couvert de sueurs profuses. L'examen entraîne par moment une recrudescence de contractures. L'intelligence est intacte.

Les contractures disparaissent spontanément, de bas en haut. Au bout de 10 jours, le malade quitte l'hôpital. Il ne persiste qu'une légère rigidité des membres inférieurs.

OBSERVATION N° 4. — Von WYSZ (Zurich). — Citée par
ESCHERICH, p. 230 (Résumé).

Enfant de 4 ans 1/2, jusque-là bien portant. Début par trismus avec rigidité des jambes. Le 8^e jour, accès de contracture étendu à tout le corps, plusieurs fois répété. Même pendant les intervalles, rigidité musculaire persistante. Crampes au niveau du visage. Léger opisthotonos : les jambes sont étendues, les bras serrés contre le thorax, les mains libres.

Après 4 semaines, guérison complète.

Le 4^e jour : signe du facial, signe de TROUSSEAU facilement mis en évidence. Hyperexcitabilité galvanique et faradique très marquée des troncs nerveux.

OBSERVATION N° 5. — PFAUNDLER. — Citée par ESCHERICH, p. 232 (Résumé).

Enfant de 10 ans. Plaie insignifiante de 2 orteils par une barre de fer. Quatre jours plus tard : maux de tête, trismus et apparition de crises paroxystiques graves atteignant les muscles du dos, de la nuque et les masseters, les bras restant souples. Au cours de ces crises, opisthotonos intense. Dans l'intervalle des crises, persistance d'un trismus serré. Les signes de CHVOSTEK et de TROUSSEAU ne peuvent être mis en évidence. La température est normale.

Cet état est inchangé pendant une quinzaine de jours, puis l'amélioration se fait sentir : les crises sont moins nombreuses et moins intenses ; les jambes sont souples par moment.

L'enfant quitte l'hôpital complètement guéri au bout de 40 jours.

A ces observations, fait suite la relation de plusieurs cas où ce syndrome n'est pas apparu spontanément, mais au cours de maladies infectieuses. Telles sont les observations de SNOW (Pseudo-tétanos et diphtérie), de GOMEZ (Pseudo-tétanos et grippe), de KUHN (Pseudo-tétanos et scarlatine) etc..., toutes mentionnées par ESCHERICH (p. 232-234).

Toutes ces descriptions sont identiques : trismus, crises paroxystiques violentes et généralisées avec opisthotonos marqué, hyperexcitabilité neuro-musculaire, température normale, évolution spontanément favorable.

L'OBSERVATION rapportée par GUINON (*in Comptes rendus de la Société d'obstétrique, gynécologie et pédiatrie*, Paris, 1898) concerne un enfant de 4 ans 1/2, pris brusquement de contractures généralisées avec opisthotonos. La con-

tracture respecte les membres supérieurs. Une certaine souplesse est conservée si l'exploration est prudente ; l'enfant peut même s'asseoir et boire avec lenteur. L'intelligence est intacte, la température normale. L'aspect du visage est caractéristique ; les paupières sont à demi fermées, comme si l'enfant clignait des yeux, les sillons naso-géniens sont très marqués et les lèvres rapprochées et saillantes, simulant le museau de carpe. Cette attitude est fixe, quoique fasse le malade. L'évolution assez prolongée se termine par la disparition progressive des contractures, mais il persiste pendant un mois une incontinence des matières et des urines.

Plus récemment, le pseudo-tétanos d'ESCHERICH a fait l'objet d'une étude spéciale, à l'occasion d'une observation relevée dans le service du Professeur D'ESPINE (Clinique infantile de Genève). Nous résumerons brièvement cette observation qui s'apparente tout à fait aux nôtres :

OBSERVATION publiée par Th. REH (*in Revue Neurologique*, 1920).

Fillette de 3 ans 1/2, sans antécédents. Le 7 août, apparition de douleurs de la nuque avec raideur. Le 9 août, raideur étendue à tout le corps, démarche guindée, secousses cloniques toutes les 15 à 20 minutes.

A l'entrée à l'hôpital le 10 août : température normale. Enfant raide de la tête aux pieds, pouvant être soulevé « telle une planche », du plan du lit. Jambes rigides et pieds en varus équin. Le facies exprime l'éblouissement, le trismus est intense. Souplesse relative des membres supérieurs contrastant avec la raideur du reste du corps. Les signes de WEISS, CHVOSTEK et TROUSSEAU ne peuvent être mis en évidence. Au niveau du coude droit, érosion (datant d'une chute faite le 3 août). En raison de cette petite plaie, injection de 20 cc. de sérum antitétanique.

Le lendemain, même état. Le diagnostic de pseudo-tétanos est posé en raison de l'apyrexie, du mode d'apparition spéciale des contractures, de l'absence de bacilles de Nicolaïer dans la plaie.

L'évolution se fait spontanément vers la guérison qui est cliniquement complète un mois après le début des accidents.

Dans la littérature étrangère, aussi bien que dans la littérature française, de ces dernières années, on peut découvrir d'assez nombreuses publications de ces cas voisins.

Nous n'en citerons brièvement que quelques-uns qui nous semblent particulièrement caractéristiques.

OBSERVATION de M. HALLÉ (*Société de Pédiatrie de Paris*, 1925, p. 379-380).

Femme de 30 ans entrant à la crèche avec son enfant au sein pour des accidents de contracture presque généralisée avec douleurs, qui en imposent pour un tétanos.

Les accidents avaient débuté 2 jours auparavant.

Une excitation insignifiante détermine immédiatement ces crises de contracture. Tous les signes de la tétanie sont au complet, y compris le signe de TROUSSEAU.

Evolution rapidement et spontanément favorable.

Seule persistance du signe de CHVOSTEK.

OBSERVATION de G. A. SCHIAVONE (*La Semaine Médicale*, août 1929, p. 333-342) (Résumé).

Garçon de 11 ans, jusque-là bien portant, présente une légère gêne dans la mastication, bientôt suivie de rigidité dans les membres inférieurs. Etat persistant les jours suivants.

Lors de l'entrée à l'hôpital : température normale, aucune trace de plaie, facies « ébloui », trismus intense. Rigidité étendue aux muscles de la nuque, de l'abdomen, des gouttières vertébrales. Membres inférieurs et supérieurs souples ; pas d'accès paroxystique de contracture. Réflexes vifs.

Les jours suivants, apparition de crises convulsives avec opisthotonos, dyspnée. On décide d'injecter 20.000 unités de sérum antitétanique. On répète le même traitement le lendemain, sans résultat. Persistance de la rigidité : l'enfant est

« d'une seule pièce ». Persistance de trismus, des crises paroxystiques. Pas de fièvre. On prescrit alors des calmants (chloral, bromure de calcium).

L'amélioration se fait sentir à partir du 15^e jour, et un mois après le début des accidents la guérison est cliniquement complète.

Durant toute l'affection, le signe de CHVOSTEK a seulement été esquissé. On n'a jamais pu mettre en évidence le signe de TROUSSEAU. Les réactions électriques et le taux du calcium sanguin n'ont pu être étudiés.

OBSERVATION de Cesare FRUGONI et Vittorio SCIMONE
(*Presse Médicale*, 1926 — 20. IV. 1936, p. 355-358).

« Tétanie chronique des adultes et transplantation de parathyroïdes humaines selon la méthode de VORONOFF ».

A..., 21 ans, électricien, entre le 16 mars 1925 à l'hôpital. A 16 ans, à l'occasion d'un gastro-entérite aiguë, il eut une attaque typique de tétanie : crampe douloureuse aux mains qui prenaient l'attitude caractéristique de la main d'accoucheur ; rigidité douloureuse de tout le bras et de l'avant-bras, rigidité spasmodique des membres inférieurs, opisthotonos, diplopie, trismus très important. Pas de phénomènes convulsifs ; facultés psychiques et sensorielles intègres ; fonctions sphinctériennes et végétatives normales. Hospitalisé, le diagnostic de tétanie fut posé et on lui prodigua les soins classiques. L'attaque dura 3 jours.

5 mois plus tard, un autre accès apparut, puis le trismus devint si fréquent que le malade dut être reçu plusieurs fois à l'hôpital. Les attaques varièrent de légères à très graves et arrivèrent parfois à des convulsions généralisées et à une perte transitoire de la connaissance. Elles furent parfois si fréquentes qu'il y eut seulement 2 à 3 heures d'intervalle entre l'une et l'autre et arrivèrent jusqu'au nombre de 4 dans l'espace d'une nuit.

C'est pendant une de ces périodes que nous le reçûmes.

Il faut remarquer que pendant les périodes d'intervalle, et en complet bien-être, le patient est tombé parfois par terre sans connaissance et a retrouvé ses esprits après un laps de

temps dont il ne se souvient pas et qu'il ne peut préciser. Il semble qu'il se soit mordu la langue et les lèvres (la déposition n'est pas sûre).

Examen : petite taille ; constitution saine ; intelligence normale. CHVOSTEK très accentué : quel que soit le point où l'on frappe, on a de vives contractures.

Le malade accuse parfois une sensation de dysphagie et parfois un léger spasme de la glotte avec sensation de suffocation.

La thyroïde ne présente rien de particulier.

Au niveau du thorax, quel que soit le point où les muscles sont frappés, ils répondent avec une contraction vive et énergique ; même surexcitabilité au niveau des muscles de l'abdomen.

Les membres supérieurs et inférieurs présentent une mobilité et une réflectivité normales. Il y a cependant hypertonie et hyperexcitabilité mécanique. *Le phénomène de Trousseau* est présent avec manifestation très rapide.

En fléchissant sur le bassin le membre inférieur étendu, surgit rapidement une contracture douloureuse à tout le membre, et spécialement au pied qui entre en équinisme spasmodique, douloureux, avec la plante creuse et les doigts en flexion forcée (phénomène d'ESCHERICH).

W : positif.

Fond d'œil normal.

Etude de chimisme gastrique : normal.

Excitabilité électrique :

Facial	Min. 0,8 — 0,9 M.A.
Cubital et médian	Min. 0,4 — 0,3 M.A.

Dosage du Ca dans le sang :

	Milligrammes
13 avril	9,2 0/00
24 avril	8,7 0/00
11 mai	9 0/00

Le patient resta 3 mois dans la salle. Il fut alors possible d'assister à des périodes de 2-3 jours pendant lesquelles il était en proie à des accès tétaniques qui se suivaient et se répétaient

plusieurs fois dans la journée, le laissant dans un état de prostration profonde. Fréquemment, ces accès étaient accompagnés de véritables crises épileptiques.

Les injections intra-veineuses de chlorure de Ca (8) donnèrent une atténuation des accès qui recommencèrent avec leur intensité primitive.

Les cures anti-syphilitiques les plus intenses et les plus assidues n'eurent jamais aucun résultat.

Toute médication restant sans effet, on dût recourir à des greffes de parathyroïdes (parathyroïde humaine greffée dans la vaginale) ; les crises disparurent rapidement ; la calcémie redevint normale, il ne persista qu'un signe de CHVOSTEK atténué.

Après 8 mois, une rechute grave survint, qui nécessita 2 nouvelles greffes (appareil thyro-parathyroïdien d'un cynocéphale dans la vaginale) et la guérison se maintint pendant 8 ans.

Une tuberculose pulmonaire se déclara alors et le malade mourût au cours d'une crise de tétanie extrêmement violente.

OBSERVATION publiée par E. SERGENT et H. MAMOU (*Monde*

Médical, 1^{er} avril 1938). (Résumé)

Malade d'une quarantaine d'années, chez laquelle s'installent, après une rachianesthésie, des troubles de l'état général, amaigrissement, asthénie, hypotension et syncopes fréquentes.

Au cours d'une de ces syncopes, on constate une crise de tétanie. A partir de cette période se développent des crises de tétanie qui, par leur importance et leur gravité, confèrent à notre observation un caractère tout à fait spécial : crises subintrantes, véritable « état de mal tétanique », où l'on note l'extension considérable de la contracture ; non seulement les extrémités sont prises, mais également les muscles de la face avec contracture intense des masseters empêchant toute alimentation, contracture des paupières, du cou, des muscles vertébraux, des cuisses, bref, contracture généralisée donnant l'aspect d'un véritable tétanos avec son *opisthotonos classique*. Cependant, la fièvre est légère, 37°8, 38°, le pouls à 100. Ces

contractures permanentes et invincibles s'accompagnent d'un coma profond, la sensibilité absente. Les réflexes sont impossibles à rechercher par suite de la contracture. Il n'y a pas de signe de BABINSKI, pas d'atteinte des paires craniennes. Le liquide céphalo-rachidien est normal. Des spasmes viscéraux sont notés : spasmes de la glotte avec étouffement, cyanose et asphyxie imminente nécessitant l'emploi de carbogène...

Les crises durent d'une à deux heures. Pendant la période séparant les crises généralisées, une contracture partielle persiste, les mains gardent la position de « mains d'accoucheur », et sous l'influence d'un mouvement, d'un choc..., des nouvelles crises généralisées reparaissent avec perte de connaissance.

Dans l'intervalle des crises graves, lorsque sous l'influence d'un traitement nouveau le malade s'améliore, des crises de tétanie larvée persistent, ainsi que des crises de laryngospasme et de contractures segmentaires ; celles-ci, horriblement douloureuses, siègent au membre inférieur droit et rappellent les contractures du tétanos partiel, avec sa rigidité segmentaire et ses douleurs atroces que la morphine même n'apaise pas.

Pendant les accès graves, la calcémie est très basse : 0,068. L'inoculation intra-cérébrale au lapin du sang de la malade prélevé en pleine crise provoque des crises convulsives et la mort de l'animal.

En somme, du point de vue clinique, syndrome analogue à celui de l'insuffisance parathyroïdienne aiguë, mais le point très curieux de cette observation est la constatation d'un véritable coma au cours des crises graves de tétanie, bien que les recherches les plus minutieuses au point de vue neurologique n'aient pas permis de déceler une cause centrale.

De plus, il est à noter l'état psychique très singulier de cette malade : en dehors des crises, irritabilité, loquacité, impressionnabilité extrême.

L'influence de la thérapeutique a été extrêmement curieuse : successivement, le calcium intra-veineux, les barbituriques, les extraits parathyroïdiens, la sympathectomie péricarotidienne, l'A. T. 10 s'avérèrent inefficaces, après avoir eu d'abord un effet remarquable.

Seule, la radiothérapie ovarienne supprima les crises de tétanie et amena une amélioration persistante.

OBSERVATION publiée par J. MAGE et L. VAN BOGAERT (*Soc. Belge de Neurologie*, 1929).

« Un cas de Grande Tétanie chez l'adulte ».

Jeune soldat ayant présenté une tétanie massive et grave avec crises de contractures en opisthotonos, cyanose, asphyxie.

Absence des signes de TROUSSEAU, de CHVOSTEK, du spasme carpo-pédal et de l'attitude en main d'accoucheur.

Hypocalcémie marquée, légère augmentation du potassium.

Liquide céphalo-rachidien normal.

Guérison en un mois et demi après traitement par extraits parathyroïdiens, luminal et chlorure de calcium per os et radiations ultra-violettes.

A l'opposé des observations que nous venons de citer, où le diagnostic de tétanos a été discuté pour être repoussé, malgré l'analogie frappante des tableaux cliniques, nous avons trouvé, dans la littérature des publications rapportant des cas de tétanos aigu et généralisé, où le diagnostic ne s'étaye que sur la présence de quelques signes communs à nos deux syndromes : contracture, trismus ; mais aucune preuve bactériologique n'est donnée (il n'existe pas de porte d'entrée décelable) et le diagnostic de tétanie aiguë est repoussé à cause de l'absence de certains signes, tels que le signe de CHVOSTEK.

Nous résumerons brièvement quatre de ces publications.

OBSERVATION publiée par CHAVANY, BOURDILLON et THIÉ-BAULT (*Revue Neurologique*, 1932, p. 241 et 543).

« Trismus et contracture faciale unilatérale depuis 3 mois, en voie de guérison, grâce à la sérothérapie antitétanique ».

Cultivateur (52 ans), atteint vers mi-octobre 1931 d'un trismus assez prononcé avec phénomènes dysphagiques nécessi-

tant pendant un mois une alimentation uniquement liquide. En même temps apparaît une contracture permanente de l'hémiface droite. Sous l'influence de causes occasionnelles, souvent minimes, telles par exemple un bruit inattendu, une porte qui claque, la contracture se renforce momentanément, imprimant au facies un aspect grimaçant. Le malade nous signale, en outre, un fait important : 4 ou 5 nuits de suite, il a eu la sensation tout à fait passagère d'une contraction raidissant les membres du côté droit de son corps. Vers la même époque, il lui est arrivé de ressentir une brûlure assez vive de la langue, mais de très courte durée.

Il importe de souligner l'absence de paralysie, de douleurs, de fièvre, de troubles psychiques.

Entre à la Pitié (Service Cl. VINCENT), le 26 janvier. A cette date, 3 mois 1/2 après le début des troubles, l'examen révèle : hypertonie permanente du côté droit. Sur ce fond continu d'augmentation du tonus, la moindre excitation renforce la contracture et donne au visage le masque réalisé par un spasme facial périphérique du type tonique : tout le côté droit de la face se tire et se plisse, l'œil se ferme, le sillon nasogénien se creuse, la commissure buccale se dévie, le peaucier se dessine sous les téguments. Puis, très lentement, l'œil s'entr'ouvre, les rides deviennent moins profondes, les plis cutanés s'effacent partiellement et le visage reprend son aspect antérieur, conservant toujours une asymétrie très nette entretenue par l'hypertonie droite persistante.

Un autre symptôme moins apparent est la raideur des masseters, plus accusée à droite. Pas de lésions inflammatoires de la cavité buccale ni du fond de la gorge. Ce trismus a constitué le maître symptôme dans l'orientation du diagnostic.

L'examen neurologique montre une diminution de la force musculaire segmentaire des membres du côté droit, surtout à la main. Réflexes tendineux trop vifs, particulièrement à droite. Pas de troubles de la sensibilité. Réflexes pupillaires normaux. Signe de BABINSKI négatif. Liquide C. R. : normal. B.W. : —.

Examen électrique (fait plusieurs jours après le début du traitement sérothérapique) : nulle part trace de lenteur ni de R.D. partielle.

Hypoexcitabilité faradique dans le domaine du facial supérieur droit et du médian droit. Chronaxie : masseter droit :

0° 45 (normal), frontal G : 0° 4, droit 0° 75. Orbiculaire lèvre inférieure droit et gauche : 0° 25 (normal). Deltoïde droit et gauche : 0° 5 (normal : 0° 10), fléchisseur des doigts droit : 0° 70, gauche : 0° 20 (normal 0° 30).

Devant un tel tableau clinique faisant soupçonner une forme fruste de tétanos malgré la recherche négative de la porte d'entrée, traitement sérothérapique institué d'emblée : injections intra-musculaires quotidiennes de 40 cc. de sérum anti-tétanique.

Dès la troisième piqûre, le trismus s'atténue dans de fortes proportions, la contracture faciale s'amende, les renforcements toniques sont moins violents et moins prolongés ; les mouvements délicats de la main redeviennent possibles.

Le malade sort guéri, de l'hôpital, le 13 février. La sérothérapie (300 cc. au total) a été cessée le 11^e jour.

Guérison complète maintenue pendant 8 mois. Brusquement, sans cause apparente, un tableau clinique identique se reproduit : trismus, hémispasme facial droit et dysphagie marquée. Nouvelle sérothérapie (40 cc. pro die).

Malgré le traitement, généralisation rapide de la contracture. On pratique une anesthésie générale au chloroforme pour injecter le sérum à ce moment. Mais un spasme glottique avec début d'asphyxie oblige à cesser la narcose.

Dans la nuit, décès.

OBSERVATION publiée par WEILL-HALLÉ et BORITZ-KLOTZ

(*Bull. Soc. de Pédiatrie*, Paris, 1934). (Résumé).

« Un cas de tétanos atténué sans porte d'entrée décelable ».

Enfant de 5 ans hospitalisé pour trismus et contracture généralisée datant de 9 jours.

Trismus net. Crise paroxystique avec opisthotonos, rire sardonique, provoquée par l'examen. Crise non douloureuse ; l'enfant reste immobile, figé, en dehors de ces accès. Température : 37°5. Aucune plaie n'est décelable ; pas de cicatrices cutanées ou muqueuses. Aucun signe permettant de penser

à une porte d'entrée viscérale. Le diagnostic posé est celui de tétanos certain ; le diagnostic de tétanie est écarté à cause de l'absence du signe de CHVOSTEK. La sérothérapie intensive est mise en œuvre, n'amenant pas d'amélioration : répétition des crises ; trismus permanent sans dysphagie.

Amélioration à partir du 6^e jour : les contractures et le trismus cèdent, mais l'enfant reste guindé, le facies tiré et figé. La guérison n'est complète que deux mois plus tard.

OBSERVATION publiée par LEREBoullet, SAINT-GIRONS et ODENET (*Bull. Soc. Péd., Paris*, 1935). (Résumé).

« Tétanos aigu chez un enfant de 3 ans ».

Tétanos aigu apparu brusquement sans porte d'entrée constatable. Dysphagie, trismus, pas de fièvre, puis contracture généralisée. Une sérothérapie massive est décidée avec chloroformisation. Le traitement est d'abord sans effet, entraînant une recrudescence de contractures et une paralysie faciale.

L'amélioration apparaît au bout de 3 jours de traitement. La guérison est complète 5 semaines après le début des accidents.

OBSERVATION publiée par G. SCHREIBER (*Bull. Soc. Pédiatrie*, Paris, 1933). (Résumé).

« Tétanos sans plaie décelable chez un nourrisson de 9 mois ».

Nourrisson de 9 mois hospitalisé pour convulsions et gêne de la succion. Température normale.

Facies angoissé ; lèvres proéminentes en « museau de carpe ». La raideur est générale, mais les contractures prédominent aux extrémités : spasme cardo-pédal permanent, main d'accoucheur typique. Il n'est pas possible de mettre en évidence le signe de CHVOSTEK, mais le signe de TROUSSEAU est positif.

Le diagnostic posé est celui de « tétanie éclamptique », à forme de pseudo-tétanos, à cause de l'absence de toute plaie, si minime fut-elle.

On institue le traitement classique : calcium, uvestérol, etc. ; celui-ci reste sans effet. La température s'élève à 39° le 5^e jour. La contracture est généralisée en opisthotonos. On pose alors le diagnostic de tétanos et on abandonne la première thérapeutique pour administrer du sérum antitétanique (120 cc. en tout) sous chloroformisation. La température s'explique par une otite suppurée gauche nécessitant une paracentèse.

Un mois après le début des accidents, le malade entre en convalescence, la température est normale.

Chapitre II

Description de ce Syndrome

De l'ensemble de ces observations, nous allons tâcher de dégager les caractères essentiels, les plus constants et les plus frappants, tant cliniques que bactériologiques. Nous nous efforcerons de dresser un tableau de ce syndrome en nous inspirant, pour la description clinique, de l'ouvrage d'ESCHERICH (*die Tétanie der Kinder*) et particulièrement de son chapitre intitulé Pseudo-Tétanos.

1^o Signes cliniques

Le début de la maladie se manifeste le plus souvent par l'apparition au niveau des membres inférieurs de raideurs qui rendent la marche difficile.

Le trismus se manifeste ordinairement en second lieu, et s'il est parfois assez intense pour ne permettre qu'un écartement minime des mâchoires, il peut aussi ne se traduire que par une gêne dans l'ouverture de la bouche et dans la mastication.

La contracture s'étend rapidement aux muscles du visage, donnant à la physionomie un aspect tout particulier et très caractéristique : le front est barré de rides horizontales ; les sourcils sont relevés, les fentes palpébrales fortement rétrécies comme si le malade était ébloui par une lumière intense. Les sillons naso-géniens sont fortement creusés, tantôt les lèvres proéminent en « museau de carpe », les coins de la bouche abaissés, tantôt lèvres étirées, coins relevés, en « rire sardonique ». Le visage figé a perdu sa mobilité et l'expression rappelle celle d'une « bouderie fatiguée » ou d'une « fatigue dérangée », ainsi que l'ont décrit divers auteurs. Le facies exprime en même temps l'inquiétude et l'angoisse.

Les muscles de la nuque et du dos sont aussi touchés par la contracture : la tête raide, attirée le plus souvent en arrière, est immobile et ne peut être rapprochée du sternum. Les muscles des gouttières vertébrales fortement contracturés forment une saillie dure de chaque côté de la colonne. Les muscles abdominaux sont tendus, rigides. Les muscles des cuisses et des jambes sont contractés en extension, les pieds en équinisme ou en varus équin, les doigts fléchis sur la plante.

Contrastant avec cette immobilité marquée de la nuque et du tronc, les membres supérieurs sont souples, et s'il arrive que les bras soient immobilisés, collés le long du thorax, les avant-bras, les mains, les doigts sont le plus souvent libres et les mouvements actifs et passifs possibles.

Cette contracture est dans la grande majorité des cas absolument symétrique. Elle est telle que les muscles sont d'une dureté de marbre et que tout effort est vain pour la vaincre. Elle suit le grand axe du

corps, et si l'on tente de soulever le malade au-dessus du plan du lit, on le mobilise d'une seule pièce raidi, comme empalé.

Sur ce fond de rigidité permanente, apparaissent des paroxysmes de contracture tonique, véritables accès convulsifs. Ils se produisent tantôt spontanément, tantôt à la suite d'une excitation souvent minime : pincement, frôlement, tentative d'effort.

La tête est brusquement rejetée en arrière, le corps en opisthotonos marqué, ne reposant sur le plan du lit que par les talons et l'occiput. Le visage est cyanosé, la respiration entrecoupée, bruyante, la transpiration profuse. Le facies angoissé exprime la souffrance, le malade est lucide, l'intelligence intacte. On n'observe jamais de troubles sphinctériens.

Ces paroxysmes sont d'une durée très variable, de quelques secondes à plusieurs minutes. Parfois subintrants, parfois espacés, ils semblent rares pendant le sommeil.

Entre les accès, le malade reste immobile, comme figé ; il n'y a ni paralysie, ni troubles de la sensibilité, ni dysphagie le plus souvent.

La température, en général normale, au moins au début de l'affection, peut s'élever les jours suivants et se maintenir aux alentours de 38° et même 39° pendant quelques jours. Dans les cas suraigus, à évolution rapidement fatale, l'ascension thermique a été observée dans les derniers jours.

Un des caractères les plus frappants de cet état est sans conteste l'hyperexcitabilité neuro-musculaire généralisée.

Elle se manifeste souvent, à la simple percussion d'un point quelconque du corps, par une secousse

musculaire brève. Les réflexes cutanés et ostéo-tendineux sont généralement très vifs et leur recherche peut déclencher une crise de contracture localisée ou généralisée ; cependant, il n'y a jamais de clonus, le BABINSKI se fait toujours en flexion.

Cette hyperexcitabilité neuro-musculaire est classiquement mise en évidence par la recherche de plusieurs signes :

Le signe de CHVOSTEK, qui consiste en une percussion digitale brève sur le trajet du nerf facial et qui entraîne une contraction en éclair des muscles peauciers de la face, est assez souvent absent. Il est parfois mis en évidence seulement au décours de l'affection et il paraît impossible à rechercher lorsque la contracture des muscles du visage est très intense.

Il en est de même des signes de WEISS (contraction de l'orbiculaire des paupières par percussion de l'angle externe de l'orbite) ou du signe d'ESCHERICH (« museau de carpe » par la percussion de la commissure labiale).

Le signe de TROUSSEAU (striction du bras entraînant l'apparition de contracture dans le membre) n'est pas toujours facile à mettre en évidence. Mais la compression digitale des troncs vasculaires suffit parfois à entraîner l'apparition de phénomènes tétaniques dans le membre correspondant.

La recherche des réactions électriques permet aussi de mesurer cette hyperexcitabilité neuro-musculaire. En effet, l'hyperexcitabilité électrique des troncs nerveux est quasi constante. Elle se manifeste par un abaissement du seuil d'excitation galvanique : l'intensité du courant nécessaire pour amener la contrac-

tion dans le territoire innervé par le nerf moteur étudié est très inférieure à l'intensité nécessaire chez un individu normal (moins d'un milliampère, au lieu de 2 à 2,5 milliampères). L'hyperexcitabilité faradique est aussi très marquée.

La chronaxie (étude du temps minimum de passage du courant, nécessaire pour provoquer une contraction, lorsque l'intensité de ce courant est égale au double de la rhéobase) a été peu étudiée. Ces recherches sont, en effet, difficiles à faire sur un malade en état de contracture et chez lequel la moindre excitation peut déclencher une crise paroxystique. Elle n'est pas encore entrée dans la pratique courante. Personnellement, nous n'avons pu l'étudier que sur un seul de nos malades ; elle était, dans ce cas, considérablement augmentée.

L'analyse du sérum sanguin des malades atteints de ce syndrome tétanique a montré l'existence fréquente d'une hypocalcémie marquée. Le dosage du calcium sanguin donne des chiffres inférieurs aux chiffres des individus normaux : 8, 9 milligrammes par litre de sérum, au lieu de 11 et 12 milligrammes. Cependant, cette diminution du taux du calcium n'existe pas toujours. Ces constatations, d'ailleurs, nous paraissent sans grand intérêt : les méthodes de dosage sont encore trop imparfaites pour atteindre le calcium sur ses divers états et les résultats obtenus peuvent toujours prêter à discussion.

Dans certains cas, la guanidine a été recherchée et dosée dans le sang et les quelques rares chiffres que nous possédons nous montre la possibilité d'une hyperguanidinémie (Observation N° VII).

L'évolution des accidents que nous venons de schématiser est parfois bénigne, se faisant spontanément

vers la guérison : on assiste à la raréfaction et à la cessation des crises paroxystiques, puis à la disparition progressive des contractures : celle-ci s'effectue, en général, de bas en haut, le trismus et la raideur de la nuque étant les derniers à céder.

Nous avons noté plusieurs fois, lors de la réapparition de la mobilité des divers segments du corps, que les mouvements passifs redeviennent possibles et faciles, alors que les mouvements volontaires sont encore impossibles et que tout effort entraîne un nouvel épisode de contracture.

Malheureusement, le pronostic n'est pas toujours aussi favorable et nous avons observé plusieurs cas terminés par la mort. Quelquefois, l'évolution est suraiguë et le malade succombe au cours d'une crise de suffocation quelques heures après le début des accidents. Tel est le cas de nos observations n^{os} I, II, IV. Quelquefois, l'état de crise se prolonge plusieurs jours et permet d'espérer une issue plus favorable. Mais brusquement, souvent pendant la nuit, le malade meurt au cours d'une crise paroxystique violente, asphyxique, bleuâtre, comme s'il y avait paralysie du diaphragme et spasme de la glotte.

Les méthodes thérapeutiques utilisées témoignent de l'incertitude où se sont trouvés les observateurs de la nature même des accidents, incertitude liée à l'absence d'un critère que peut seule fournir l'expérimentation. Aussi, tantôt le tableau clinique fait d'abord penser à un tétanos, particulièrement chez les enfants porteurs de plaies, la sérothérapie est mise en œuvre dès le début, puis on a recours à la méthode recalcifiante et à l'opothérapie parathyroïdienne. Tantôt, l'inverse se produit (observation de SCHREIBER).

Nous avons pu observer (Observations n^{os} I, III,

V) que la sérothérapie restait sans effet sur le syndrome que nous étudions : les crises de contractures ne diminuent pas, le trismus ne cède pas ; parfois même, la fièvre apparaît, alors que jusque-là le malade était apyrétique.

Une fois la conviction établie qu'il ne s'agit pas d'un tétanos, un traitement tout différent est institué : extraits parathyroïdiens, injections intra-veineuses ou intra-musculaires de sels de calcium ; séances progressives d'irradiation ultra-violette.

Cette thérapeutique amène une amélioration sensible, une sédation de la contracture, la disparition des crises paroxystiques. L'évolution se fait lentement vers la guérison totale.

2° Les Examens Bactériologiques

Nous avons vu que la grande majorité de nos petits malades (8 sur 10), jeunes enfants européens ou indigènes, nous arrivent porteurs de plaies. Dans tous les cas, les plaies sont minimales, superficielles, souvent simples érosions ou coupures nettes. Une seule fois, la plaie (par clou) était assez profonde et contenait un corps étranger. Nous n'avons jamais observé ce syndrome chez des sujets victimes d'un traumatisme important : fracture ouverte, broiement des membres, plaie profonde.

Dans tous les cas, sauf un (Observation n° VIII), les plaies ont été largement excisées, en vue d'abord de supprimer de l'organisme un foyer susceptible de contenir des bacilles de Nicolaïer et dans le but de

mettre en évidence, par l'expérimentation sur les animaux, la présence ou l'absence de spores ou de bacilles de Nicolaïer.

Les tissus excisés, puis broyés, ont été intégralement introduits sous le tégument d'un animal sensible à la toxi-infection par le bacille de Nicolaïer (cobaye, lapin), quelquefois de plusieurs animaux. Dans aucun de ces cas ils n'ont présenté le moindre symptôme de tétanos.

Ces résultats négatifs s'opposent à tous ceux, franchement positifs, que nous avons obtenu chaque fois qu'il s'est agi de tétanos.

ESCHERICH avait noté la valeur de cette épreuve et écrit dans son traité « die Tetanie der Kinder » (p. 239), à propos du diagnostic avec le tétanos : « Dans tous les cas où il existait une plaie, la culture ou l'expérience sur les animaux n'ont fourni la preuve de la présence du bacille de Nicolaïer ».

Les auteurs qui, depuis, ont signalé des faits du même ordre n'ont pas senti la nécessité de cette recherche bactériologique. L'examen direct de la sérosité issue des plaies (Observation publiée par REH) est insuffisant et ne permet pas d'infirmer le diagnostic de tétanos.

Dans les observations que nous avons relevées, et qui s'apparentent tout à fait aux nôtres, la preuve bactériologique n'a donc pas été faite : lacune vraiment regrettable.

Circonstances Etiologiques

Après avoir esquissé de ce syndrome un tableau à peu près complet, il nous reste à rappeler rapide-

ment les circonstances étiologiques signalées par les divers auteurs.

Les accidents apparaissent quelquefois au décours des maladies infectieuses et sont souvent signalés après la scarlatine, la grippe, la diphtérie. On les a vus chez des enfants porteurs d'helminthes et ils auraient cédé à une médication antiparasitaire.

Ils ont été observés en même temps que des crises d'épilepsie (malade de FRUGONI). Ils ont pu s'associer à des troubles glandulaires (malade de SERGENT).

Cependant, dans la grande majorité des cas, le syndrome apparaît sans cause apparente chez des sujets sans antécédents pathologiques récents ou anciens. Il éclate souvent au cours d'une santé parfaite, sans aucun symptôme prémonitoire.

Nous verrons plus loin tout l'intérêt qui s'attache à cette constatation.

DEUXIÈME PARTIE

Les Causes

Chapitre I

Le Tétanos

Les faits que nous venons d'exposer longuement montrent l'embarras extrême dans lequel l'observateur pourra se trouver.

Et cependant, un ensemble de symptômes aussi alarmants, une évolution parfois suraiguë, une issue fatale toujours à redouter, imposent un diagnostic rapide et la mise en œuvre d'une thérapeutique efficace.

Il est certain que la concomitance d'une blessure récente, d'une plaie, même minime, et superficielle, et d'un trismus accompagné de contractures plus ou moins généralisées, doit d'emblée faire penser au tétanos.

Quels sont les faits, cliniques ou bactériologiques, qui permettront d'affirmer le diagnostic ? C'est ce que nous nous proposons d'étudier maintenant. Nous ne reviendrons que brièvement sur la description clinique du tétanos aigu. Cette description est devenue classique. Mais, il n'est cependant pas inutile à notre étude de rappeler les caractères essentiels de la toxi-infection par le bacille de Nicolaïer.

A. LE TÉTANOS AIGU

Le tétanos aigu constitue à la fois la forme la plus courante, la plus anciennement connue, et celle qui se rapproche le plus cliniquement du syndrome qui fait l'objet de cette étude.

Après un traumatisme quelquefois minime et une période d'incubation variable, durant de cinq à quinze jours, et généralement muette, l'affection se signale par une gêne dans l'ouverture de la bouche, sensation de raideur dans les muscles masseters. Rapidement, cette gêne devient un véritable trismus et l'écartement des maxillaires est impossible, douloureux, et tout effort provoque un spasme pénible.

La contracture s'étend bientôt aux muscles du pharynx, entraînant une dysphagie qui va s'accroître progressivement ; puis elle gagne les muscles de la face, donnant au visage l'expression décrite sous le nom de « rire sardonique ». Elle atteint enfin les muscles de la nuque, du tronc, de l'abdomen et, plus tardivement, ceux des membres. Le corps est en proie à une rigidité invincible et douloureuse et, selon la prédominance de contractures dans tel ou tel groupe musculaire, prend les attitudes décrites classiquement sous les noms d'opithostonos, pleurosthotonos, orthostonos ou emprosthotonos.

Sur ce fond de contracture permanente, apparaissent bientôt des accès paroxystiques violents, déclenchés par la moindre excitation extérieure : bruit, lumière, par la moindre tentative d'effort. Ces spasmes convulsifs extrêmement douloureux s'accompagnent parfois d'arrêt de la respiration avec menace d'asphyxie.

La température, dans les cas aigus, est très élevée, le pouls rapide, le rythme respiratoire accéléré. Le malade, conscient, ne présente aucun trouble de ses fonctions intellectuelles ou sensorielles.

L'évolution est brève. Les crises paroxystiques se rapprochent, deviennent subintrantes et la mort survient, en trois à cinq jours, au cours de l'une d'elles, par arrêt du cœur, spasme de la glotte, asphyxie ; dans les cas suraigus, le malade succombe 24 ou 48 heures après le début des accidents.

B. FORMES CLINIQUES

Cependant, le tétanos ne revêt pas toujours cette forme aiguë rapidement mortelle dans la presque totalité des cas. Le tétanos dit « subaigu » présente une évolution plus lente, une généralisation des contractions moins immédiate, des paroxysmes moins violents ; il est moins fébrile. Néanmoins, s'il est abandonné à lui-même, il évolue en quelques jours vers la mort.

A côté de cette forme subaiguë, il est classique de décrire des formes plus bénignes. Bien que, cliniquement, ces formes s'éloignent davantage du syndrome qui fait l'objet de cette étude, elles s'en rapprochent par la bénignité de leur évolution et prouvent que le tétanos est susceptible de guérir.

Nous envisagerons successivement les formes dites à évolution lente et incubation prolongée, et les formes partielles.

1° Tétanos à évolution lente et incubation prolongée

CLAUDE et LHERMITTE ont décrit sous ce nom des formes chroniques au cours desquelles l'incubation a été extrêmement longue, de six semaines à deux mois. La contracture, pouvant débiter au voisinage de la blessure responsable, se généralise cependant dans la majorité des cas. Mais son intensité est souvent faible et les crises paroxystiques sont très rares. Enfin, si l'évolution peut être entrecoupée de rémissions et de rechutes, le pronostic reste, en général, favorable.

C'est dans ces formes qu'il a été constaté (CLAUDE et LHERMITTE) une hyperexcitabilité nette des muscles et des nerfs aux courants galvaniques et faradiques, une hypereffectivité osseuse et tendineuse persistant longtemps après la guérison. Cependant, cette hyperexcitabilité musculaire ne se manifeste jamais, comme dans la tétanie, par les signes de CHVOSTEK, WEISS, etc...

2° Tétanos partiels ou localisés

Ces formes, connues surtout depuis la grande guerre, présentent un mode de début et une évolution tout à fait particulière : le trismus fait défaut et l'affection se révèle par des douleurs et des contractions siégeant au niveau du membre blessé. Si elles

s'y localisent, il s'agit d'une forme monoplégique ; si elle s'étend à l'autre membre, il s'agit d'une forme paraplégique, d'observation assez commune.

Sur le fond de contracture tonique apparaissent des soubresauts, des accès convulsifs cloniques accompagnés de douleurs vives. L'état général n'est pas atteint, la température reste normale. L'évolution est prolongée : les spasmes finissent par disparaître, mais il persiste, longtemps après la guérison, un état de rigidité permanente qui peut mettre des mois à céder. La persistance de cette raideur musculaire a, d'ailleurs, été constatée aussi dans les formes frustes à évolution lente, que nous avons signalées plus haut. C'est dans ces deux formes cliniques qu'il a été décrit les « séquelles du tétanos », déviations squelettiques, la cyphose post-tétanique en particulier.

Ces formes, très différentes entre elles, présentent cependant un point commun essentiel : la présence d'une plaie, ancienne ou récente, au niveau de laquelle il est toujours possible de mettre en évidence par la culture, ou l'inoculation au cobaye, la présence du bacille de Nicolaïer.

Même dans les cas terminés par guérison et qui, longtemps après, sont suivis de rechute, il est possible, par le test expérimental, de prouver l'authenticité de la toxi-infection tétanique. Tels sont les cas très démonstratifs de VALABREGA (1) et de CHAVANY (1) (Observation n° 3), où une écharde de bois retirée d'une plaie ancienne, et une plaie passée inaperçue, se sont montrées tétanigènes.

(1) VALABREGA. — Sur un cas de tétanos récidivant. — *Arch. Lat. Americ. de Pediatra*, mars 1922.

(2) CHAVANY. — *Gazette Médicale de France*, avril 1938.

Mais la cause du tétanos n'est pas toujours évidente ; elle peut échapper à notre observation, l'examen le plus minutieux des téguments ne pas permettre de retrouver la moindre trace de traumatisme, de plaie, si superficielle, si insignifiante soit-elle (car on sait depuis longtemps qu'une plaie minime peut suffire : piqûre, hématome sous-unguéal).

Il s'agirait alors de tétanos par plaie des muqueuses, ou de tétanos dit « médical », le « tétanos spontané » des anciens auteurs, où aucune plaie des revêtements cutanés ou muqueux n'a pu être retrouvée.

Examinons successivement les deux catégories de faits.

TÉTANOS PAR PLAIE DES MUQUEUSES

Cette forme présente une allure clinique tout à fait spéciale. Elle est dite « splachnique ». On peut dire que dans la règle il s'agit de tétanos à point de départ utérin, la plaie de la muqueuse utérine faite soit au cours de l'accouchement, soit pendant une tentative d'avortement criminel. Le bacille de Nicolaïer a été facilement retrouvé dans un grand nombre de cas, soit dans les sécrétions utérines, soit dans les résidus de curettage utérin. Là, encore, la preuve est faite.

L'incubation est généralement rapide, les contractions localisées à la nuque, aux mâchoires, aux muscles pharyngés : la dysphagie est extrême, l'hydrophobie même peut être constatée. Les troubles car-

diaques et respiratoires sont très intenses. La mort survient dans la presque totalité des cas, si rapidement que la contracture n'a pas eu le temps de se généraliser.

Mais dans les cas de tétanos graves, sans porte d'entrée muqueuse ou cutanée contrôlable, on a pensé qu'il pouvait s'agir d'une plaie quelconque des muqueuses digestives, passant évidemment inaperçue. Pour confirmer cette hypothèse, on a essayé de provoquer le tétanos en faisant ingérer des spores tétaniques à des animaux qui subirent, 48 heures plus tard, une intervention portant sur les muqueuses digestives (estomac ou anus). Des spores lavées, des cultures âgées, des cultures souillées mélangées à du verre pilé, furent de nouveau ingérées dans les jours suivants les interventions.

Ces expériences, faites par KAUFMANN et GALÉA, sur 16 animaux, donnèrent un résultat négatif : aucun des animaux ne présenta de tétanos.

Des expériences plus anciennes de VINCENT avaient prouvé que la toxine disparaît rapidement de l'estomac et que la bile et toutes les sécrétions digestives avaient un pouvoir antitoxique. REGAMEY (1) a repris ces expériences et ses résultats concordent entièrement avec ceux de VINCENT, pour prouver que la toxine tétanique, quelle qu'en soit la dose ingérée, disparaît en moins de 45 minutes de l'estomac, en moins d'une heure de l'intestin grêle, et qu'elle n'est jamais décelable dans le côlon. Les contenus gastriques de l'intestin grêle et du gros intestin atténuent considérablement le pouvoir de la toxine, soit par l'effet propre des sucs digestifs (intestin grêle), soit

(1) REGAMEY. — *Institut. Hyg. Univ. Zurich.*

par l'adsorption alimentaire (estomac), soit grâce aux effets combinés de l'adsorption et de la flore microbienne (gros intestin).

Ces faits expliquent la rareté des tétanos après intervention portant sur le tube digestif, bien que l'on sache que le bacille de Nicolaïer existe très souvent en quantité considérable dans l'intestin de l'homme. Ils permettent aussi de penser que l'hypothèse d'une plaie des muqueuses digestives expliquant les cas de tétanos sans plaie apparente est une hypothèse fragile et qui ne repose pas sur des bases scientifiques.

D'ailleurs, ces tétanos splanchniques revêtent, comme nous l'avons vu plus haut, une allure clinique très spéciale, une évolution presque foudroyante. Mais les tétanos à allure classique, à contractures généralisées ne relevant pas d'une plaie cutanée ou muqueuse, comment les expliquer ?

TÉTANOS DIT « SPONTANÉ »

Nombreux sont les cas dans la littérature, et nous n'en avons cité que quelques-uns, où le diagnostic de tétanos a été posé à cause du tableau clinique présenté par le malade. Rien d'autre ne permettait de l'affirmer : pas de plaie, pas de souvenirs dans les antécédents, proches ou lointains, de blessures ; aucun contact infectant possible à incriminer. Et cependant le malade est en proie à des contractures généralisées avec spasmes paroxystiques. Ce diagnostic n'est pas discuté et l'on conclut que des spores du bacille de Nicolaïer, vivant quelque part dans l'orga-

nisme et restant inoffensives jusque-là, se sont subitement développées, sous l'influence d'une cause absolument inconnue, donnant naissance à des bacilles qui, en sécrétant leur toxine, sont à l'origine des troubles constatés.

Cette étiologie du « tétanos spontané » repose entièrement sur les célèbres travaux de VAILLARD et de VINCENT.

Nous résumerons l'essentiel de ces expériences et des hypothèses qui en découlent, car il est nécessaire de montrer que VAILLARD n'avait abouti qu'à une hypothèse et qu'il n'a pu en fournir la preuve expérimentale.

Dans son travail sur l'Étiologie du Tétanos (1), VAILLARD étudie d'abord longuement l'action des spores pures dans l'organisme. Il prouve que les spores tétaniques ne germent pas dans les tissus sains ; elles ne se développent pas, parce qu'elles sont englobées par les phagocytes appelés en masse au point de pénétration de ces spores. Une fois englobées (et ceci est fait très rapidement), les spores sont détruites dans la majorité des cas. Pour la grande partie des germes, cette destruction s'effectue dans les 5 à 6 premiers jours qui suivent l'englobement. Mais, cependant, quelques spores peuvent rester intactes, vivantes, virulentes, dans le protoplasma cellulaire, et c'est là le point essentiel, à la base de l'hypothèse que nous allons exposer plus loin.

Que les spores soient protégées de la phagocytose, que la puissance phagocytaire des leucocytes soit annihilée ou simplement amoindrie, la végétation des spores devient alors possible. Là, encore, des expé-

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1892 (pages 385-435).

riences très ingénieuses en apportent la preuve, et ces faits expliquent la réalisation du tétanos dans les infections tétaniques accidentelles.

C'est, en effet, à l'étude de la production du tétanos dans les conditions naturelles de l'infection que VAILLARD s'applique ensuite. Il montre que pour que les spores se développent, il est nécessaire que les tissus soient mortifiés, qu'il y ait nécrose, épanchement sanguin.

Chez l'homme où le tétanos est observé à la suite de plaies minimes, insignifiantes même, d'autres conditions interviennent pour permettre son éclosion : le rôle des associations microbiennes est d'une importance capitale, le concours des bactéries est indispensable, et s'il fait défaut, le tétanos ne se produit point. C'est ce que prouve l'expérience très simple de VAILLARD : de la terre tétanigène (provoquant toujours le tétanos) est chauffée à une température telle qu'elle suffise à détruire les autres microbes sans amoindrir la vitalité des spores tétaniques. Cette terre ainsi chauffée perd sa virulence et les animaux auxquels on l'inocule ne présentent pas le tétanos.

Qu'on restitue à cette terre les cultures des diverses espèces microbiennes qu'elle contenait auparavant (moins les bacilles tétaniques), on lui restitue, du même coup, son pouvoir tétanigène.

Les associations microbiennes, les épanchements sanguins, l'attrition des tissus, agissent en empêchant la phagocytose, en occupant les leucocytes, en les distrayant de leur rôle ; ils ont un rôle protecteur pour la spore tétanique qui, n'étant plus englobée et immobilisée, est libre de se développer et de donner naissance aux bacilles de Nicolaïer.

Ces expériences, classiques, mettent en évidence de

façon lumineuse le caractère essentiel de l'infection tétanique : elle a besoin pour éclore d'un foyer traumatique ou infectieux. Sans ce foyer, la germination est impossible.

Dans la dernière partie de son exposé, VAILLARD s'attache à l'étude du tétanos dit « spontané ». Ici, il le dit lui-même, « l'interprétation est moins aisée », on ignore « où et comment s'est faite la culture du virus », « on ne retrouve pas le foyer ».

Ou bien ces sujets ne présentent aucune plaie, ou bien les plaies dont ils sont porteurs ne contiennent pas l'agent pathogène. Tel est le cas démonstratif dont il donne l'exemple :

Un jardinier meurt brusquement d'un tétanos suraigu ; les quelques excoriations superficielles qu'il présente aux pieds et aux mains (et qui sont suspectées en raison de la profession du malade) sont inoculées à des cobayes, ainsi que des fragments de différents viscères. Aucun des animaux n'a présenté de tétanos et l'auteur se pose la question suivante : « Comment concevoir la genèse de semblable tétanos ? La cause n'en peut être cherchée en dehors du microbe spécifique ; mais par où celui-ci a-t-il pénétré, en quel point, et pourquoi a-t-il cultivé ? » Ainsi, l'authenticité du tétanos ne semble faire aucun doute et l'on ne s'attarde qu'à rechercher l'explication.

Des spores peuvent être amenées au contact des tissus à la faveur de circonstances nombreuses, de plaies passées inaperçues. Les spores englobées par les leucocytes ne seront pas toutes détruites ; quelques-unes sont susceptibles de conserver leur virulence à peu près indéfiniment. Qu'une cause survienne entraînant la destruction des leucocytes, ceux-ci libèrent les germes toujours menaçants, et si les

spores rencontrent un milieu propice, elles se développeront et élaboreront la toxine, le tétanos éclatera, car on sait qu'il suffit d'une dose très minime de poison pour entraîner la production d'un tétanos mortel.

Ainsi, après avoir démontré d'une façon éclatante la nécessité d'un foyer tétanigène, l'auteur, pour expliquer le tétanos médical, n'a plus à sa disposition que des hypothèses, dont quelques-unes vont précisément à l'encontre de sa démonstration. Il faut admettre :

1°) Qu'une plaie minime, passée inaperçue, a apporté une quantité de spores tétaniques telle, que quelques-unes ont pu échapper à la destruction leucocytaire — et pourtant l'injection à l'animal d'une culture pure de spores n'est suivie d'aucun accident, car toutes sont détruites quelquefois en moins d'une semaine, en moins de 60 jours au maximum.

2°) Que les spores sont entraînées dans le courant circulatoire et vont éclore au loin — et cependant le tétanos est le type indiscutable d'infection locale ; on n'a encore jamais vu de foyers métastatiques dans les tétanos authentiques les plus graves ou les plus prolongés.

3°) Il faut admettre qu'à l'instant où elles se libèrent des leucocytes qui les ont phagocytées, les spores entraînées se trouveront, non pas en présence de leucocytes neufs et actifs capables d'achever la besogne commencée par leurs prédécesseurs, mais, justement, dans un foyer inflammatoire.

4°) Que ce foyer inflammatoire est profond, caché et ne traduit son existence par aucun signe clinique.

Aucune de ces explications ne vaut, et VAILLARD le prouve lui-même. Inoculant des spores tétaniques, il réalise à distance des foyers traumatiques ou infectieux sans pouvoir faire éclore le tétanos.

VINCENT, 12 ans plus tard, reprend ces expériences.

Frappé par les observations nombreuses de tétanos apparaissant après une insolation, une longue exposition au soleil, VINCENT a essayé d'étudier l'influence de la chaleur sur l'éclosion du tétanos.

A cet effet, il inocule à des cobayes sains et vigoureux 1/5 de centimètre cube de spores tétaniques débarrassées par chauffage de leur toxine. Ces animaux sont ensuite placés à l'étuve à 40°, jusqu'à ce que leur température centrale atteigne 42°. Deux ou trois jours après ce séjour à l'étuve, les cobayes présentent un tétanos suraigu, à évolution presque foudroyante, et, fait caractéristique, généralisé, d'aspect clinique tout à fait comparable à celui du tétanos splanchnique. Les animaux témoins, inoculés, mais non surchauffés, ne présentent pas de tétanos.

Les mêmes résultats sont observés si l'inoculation a précédé le séjour à l'étuve de 1, 2, 3 ou 4 jours. Plus l'intervalle qui sépare l'inoculation de l'hyperthermie est prolongé, plus les symptômes de toxoinfection s'atténuent. La durée de « l'aptitude à l'infectiosité » est d'ailleurs très variable selon les animaux. Elle se prolonge exceptionnellement au delà de 30 à 40 jours.

Mais, fait tout à fait particulier, si l'autopsie des animaux ayant succombé au tétanos se révèle négative, par contre l'examen bactériologique montre que tous les tissus (viscères, tissu nerveux), que le sang même en très petite quantité, fournissent des cultures positives. Il s'agit là d'une véritable septicémie téta-

nique ; de là les caractères cliniques rappelant ceux du tétanos splachnique, de là l'évolution suraigu de l'affection (1).

VINCENT ne s'est pas borné à ces expériences pour l'étude de l'étiologie du tétanos dit spontané. Il a continué ses investigations 4 ans plus tard et a montré l'influence du froid et celle des lésions hépatiques graves dans l'éclosion du tétanos dit rhumatismal, a frigore, et du tétanos dit médical (2).

Le refroidissement reste sans effet sur les animaux sains ayant reçu sous la peau des spores sans toxine, même si la température centrale des animaux est abaissée au-dessous de 30°. Mais le résultat devient positif dans 1/3 des cas, si l'on opère sur des animaux dont la résistance organique est diminuée par une affection antérieure récemment guérie, par un traumatisme, etc...

Les lésions hépatiques graves produites par l'injection d'huile phosphorée prédisposent nettement à l'éclosion du tétanos, alors que les lésions spléniques ou rénales restent sans effet.

Tous ces faits sont explicables si l'on connaît l'action de l'hyperthermie, du froid prolongé, des lésions hépatiques, sur les leucocytes. Tous ces phénomènes agissent qualitativement et quantitativement sur les leucocytes, amenant une leucopénie considérable, — leur nombre pouvant s'abaisser jusqu'au 1/5 du nombre normal — les polynucléaires sont, en général, les plus atteints, les cellules sont altérées, le noyau cellulaire disloqué, le protoplasma lysé. La phagocytose

(1) H. VINCENT. — Contribution à l'étude du tétanos dit « médical » ou « spontané ». — Influence de la chaleur. — *Annales Inst. Pasteur*, 1904, p. 451-464.

(2) H. VINCENT. — *Bulletin Inst. Pasteur*, 1908, p. 272-274.

est atteinte elle aussi et le froid intense (refroidissement au-dessous de 15°) la paralyse complètement.

Ces expériences, admirablement conduites, sont du plus haut intérêt. Force est bien de constater qu'elles s'éloignent beaucoup des conditions dans lesquelles les accidents tétaniques sont observés en clinique.

Le tétanos auquel aboutit l'expérimentation de VINCENT exige d'abord une dose importante d'une culture microbienne. Il réalise ensuite un type très spécial, le type splachnique. Mais ce n'est pas tout : il s'agit là d'une véritable septicémie à bacille de Nicolaïer, au cours de laquelle le germe est retrouvé, en abondance, au niveau de tous les viscères, et même dans le sang.

Nous sommes bien loin de ce qu'on observe en clinique, où le tétanos est au premier chef une infection strictement locale. Bien loin aussi de nos observations personnelles : si chez nos malades nous devons incriminer une éclosion brutale de spores tétaniques, nous aurions dû retrouver par les cultures, par les inoculations que nous avons renouvelées, la preuve de la toxi-infection par le bacille de Nicolaïer. Chez l'un de nos malades, en particulier (Observation N° IV), nous avons inoculé, sans résultat, non seulement les plaies, mais encore le bulbe, le tissu cérébral. Il en est de même, d'ailleurs, pour le jardinier cité par VAILLARD (dont l'observation est à l'origine des expériences citées plus haut), chez lequel le diagnostic de tétanos suraigu spontané a été porté et où les recherches multiples (inoculations de plusieurs viscères, de plaies, de sang, etc...) n'ont pas permis de mettre en évidence le bacille de Nicolaïer.

Même chez les sujets observés par VINCENT et morts de « tétanos » après insolation, le diagnostic

a été posé sur une apparence clinique, la preuve de l'authenticité du tétanos n'a pu être faite : « Chez un homme atteint de tétanos primitif que j'ai observé en 1892 et qui succomba à la forme suraiguë de cette affection, l'enquête, aussi bien que l'examen bactériologique, sont restés sans résultat. » (1)

VINCENT a donc réussi à obtenir le tétanos en chauffant les animaux de laboratoire, en les refroidissant ou en provoquant de graves lésions hépatiques. Mais, dans tous ces cas, il a créé des conditions expérimentales tout à fait particulières. Il a fait subir des élévations ou des abaissements de température tels qu'en les prolongeant tant soit peu, les animaux mouraient rapidement.

Il lui a fallu créer de graves perturbations humorales, amener une leucopénie extrême, entraîner même des lésions histologiques graves des leucocytes. Enfin, les animaux étudiés avaient reçu antérieurement et très récemment une quantité considérable de spores tétaniques.

Il ressort de cette analyse que le syndrome présenté par nos malades, et par ceux de VINCENT et de VAILLARD, ne peut être absolument pas rapproché des faits expérimentaux.

En effet, pour la grande majorité d'entre eux l'affection a débuté en pleine bonne santé apparente. On ne peut relever dans leurs antécédents ni affection hépatique, ni insolation brutale, aucune cause notoire de diminution de résistance générale de l'organisme.

De plus, et ceci est essentiel, la preuve bactériologique n'a jamais pu être faite, alors que les cobayes

(1) H. VINCENT. — *Annales Institut Pasteur*, 1904, p. 451.

de VINCENT succombaient à une septicémie et que le bacille de Nicolaïer pullulait dans tous leurs viscères, dans leur sang.

Il n'existe qu'une analogie clinique et l'on doit se demander si le diagnostic de tétanos n'est pas indûment posé, si les recherches ne doivent pas se multiplier, non seulement dans le sens étiologie bactériologique, mais bien plus encore dans le sens diagnostic. Nous verrons au chapitre suivant que la tétanie est susceptible d'emprunter des aspects très voisins, dans ces formes suraiguës et éclamptiques.

Nous essaierons de voir si, là, n'est pas une des clefs de ce problème.

Chapitre II

La Tétanie

Au chapitre du diagnostic différentiel du tétanos, la tétanie est rapidement éliminée. En quelques lignes, on évoque les signes dits pathognomoniques, tels le signe de CHVOSTEK, le signe de TROUSSEAU. Seule la forme aiguë dite éclamptique est signalée. Cependant, certains auteurs sont d'avis que le diagnostic doit être discuté plus longuement, car les tableaux cliniques peuvent être extrêmement voisins, et ils se sont attachés à mettre en évidence les manifestations spécifiques de la tétanie.

Nous étudierons rapidement la forme aiguë de la tétanie idiopathique qui, seule, nous intéresse, les autres formes étant plus connues et classiques.

A. LA TÉTANIE AIGUE

Envisageons successivement l'accès tétanique ou crise, et les périodes de latence qui séparent les accès, au cours desquels il est possible de mettre en évidence les tests objectifs.

L'accès tétanique

Le début, brusque en général, est cependant quelquefois annoncé par des fourmillements dans les extrémités, quelques crampes, quelques troubles vasomoteurs. Puis la contracture apparaît, atteignant les membres supérieurs symétriquement. Les doigts sont allongés en extension, rapprochés les uns des autres, le pouce en adduction forcée, logé dans la paume de la main. Le poignet rigide, en flexion sur l'avant-bras, les coudes fléchis, les bras collés au thorax.

La contracture s'étend aux membres inférieurs, siégeant principalement aux pieds : ceux-ci se mettent à angle droit sur la jambe, la plante creusée exagérément, les doigts en flexion forcée : c'est le spasme carpo-pédal décrit par ESCHERICH.

Les muscles de la face sont atteints eux aussi par la contracture : le trismus s'observe fréquemment. Le front est ridé, les paupières à demi fermées ; les lèvres peuvent, par leur proéminence, donner l'expression décrite sous le nom de « museau de carpe ». Cependant, quelquefois, les commissures labiales sont étirées et l'expression du visage rappelle le « rire sardonique ».

Les muscles du tronc, de la nuque, des gouttières vertébrales, les muscles abdominaux, sont aussi le siège d'une contracture intense, leur donnant une dureté ligneuse et entraînant, au plus fort de la crise, un véritable opithostonos.

Ces contractures sont irréductibles, mais peu douloureuses.

Cet état subit, par moment, des paroxysmes aigus, provoqués par les excitations extérieures variables, souvent minimales : un choc, un bruit inattendu, une lumière vive, une tentative d'examen. Le corps est alors, tout comme au cours d'une crise paroxystique de tétanos, en proie à une généralisation extrêmement violente des contractures : la tête est rejetée en arrière, le trismus important, l'opisthotonos très marqué. En même temps, le spasme peut s'étendre aux muscles laryngés : les troubles respiratoires peuvent apparaître, allant de l'apnée transitoire à la cyanose et l'asphyxie dans les cas graves.

Quelquefois, des troubles viscéraux accompagnent ces accès. Ce sont, le plus souvent, des vomissements, de la diarrhée. La tachycardie, la transpiration profuse, l'élévation légère de la température sont de constatation courante.

Ces crises paroxystiques, assez brèves en général, deux à trois minutes, peuvent se prolonger, se reproduire fréquemment, devenir subintrantes et, dans les cas sévères, aboutir au coma et à la mort par spasme laryngé. Le plus souvent, les rémissions se font plus longues et l'on arrive soit à la guérison, soit à la chronicité.

C'est au cours des périodes de rémission que l'examen du malade devient possible et qu'il est facile de mettre en évidence les signes particuliers à cette affection.

Tous sont la manifestation de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire.

1°) L'hyperexcitabilité mécanique des nerfs est facile à mettre en évidence. Elle est surtout marquée à la face et révélée par quelques signes, dont certains

sont devenus, pour ainsi dire, pathognomoniques de la tétanie.

C'est d'abord le signe du facial, décrit par CHVOSTEK, trop classique pour que nous nous attardions à sa description.

Ce sont aussi les signes de WEISS (ou signe des paupières), et le signe d'ESCHERICH (percussion de la commissure labiale), qui ne sont que des variantes du premier.

Cette hyperexcitabilité mécanique peut être mise en évidence aussi, au niveau des membres, par la recherche du phénomène de TROUSSEAU, du signe de LUST (péroniers).

L'étude des réflexes cutanés et ostéo-tendineux prouve d'ailleurs facilement l'hyperexcitabilité musculaire. Tous les réflexes sont vifs, mais il n'existe jamais aucun signe d'excitation pyramidale, jamais de BABINSKI en extension, ni de clonus de la rotule.

2°) L'hyperexcitabilité électrique des nerfs est aussi un signe classique de la tétanie. ERB a montré qu'elle était constante dans cette affection. Elle se manifeste surtout par une diminution considérable du seuil d'excitation au passage des courants galvaniques. Il existe aussi, d'ailleurs, une diminution de la rhéobase pour les courants faradiques.

Il est préférable, pour la mesure de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire, d'étudier les variations de la chronaxie. BOURGUIGNON, LAPICQUE, TURPIN ont étudié ces variations dans les tétanies expérimentales, post-opératoires et spontanées. Ils ont montré qu'elle était le plus souvent instable, généralement élevée. La chronaxie est augmentée, les valeurs de la rhéobase variant en sens inverse de celles de la chronaxie;

de plus, il y a hétérochronisme entre la chronaxie du muscle et celle du nerf, les valeurs de celle du nerf étant plus grandes que celle du muscle.

Instabilité constante, augmentation le plus souvent, hétérochronisme entre nerf et muscle, telles sont les trois caractéristiques principales de la chronaxie dans la tétanie.

L'étude des modifications biologiques dans la tétanie a permis de constater que la plus importante et la plus constante de ces modifications est l'hypocalcémie.

MAC CALLUM avait montré que chez l'animal ayant subi une parathyroïdectomie et, de ce fait, en état de tétanie aiguë, la baisse de taux de calcium sanguin est constante. Chez l'homme, cette hypocalcémie est parfois très importante. Cependant, ce n'est pas un signe d'une constance absolue. De nombreuses observations ont été publiées, où la tétanie est manifeste et les taux du calcium normaux. Nous verrons plus loin combien ce point peut présenter d'importance.

L'hypocalcémie s'accompagne, en général, d'hyperphosphorémie et d'augmentation de la réserve alcaline.

D'ailleurs, calcium, phosphore, équilibre acido-basique sont intimement dépendants, des liens étroits unissent la concentration du sang en ion calcique et l'équilibre acido-base.

Enfin, certains auteurs, frappés par les troubles que l'on constate au cours de la tétanie, ont recherché la présence de corps toxiques. Chez le tétanique, on peut déceler, dans le sang et dans l'urine, des déchets azotés, la guanidine, la méthylguanidine, poisons capables de reproduire, chez l'animal auquel on les in-

jecte, des accidents convulsifs tout à fait comparables à ceux de la tétanie. Ces produits jouent d'ailleurs un rôle certain dans le métabolisme du calcium et leur pouvoir convulsivant est vraisemblablement lié à l'hypocalcémie que leur présence entraîne.

L'analyse des caractères de la tétanie nous porte à conclure que certains des cas que nous avons observés paraissent bien répondre à cette affection : en effet, le trismus, les contractures généralisées, les crises convulsives, l'évolution rapide, le pronostic sévère, ne sont pas l'apanage exclusif du tétanos et se retrouvent au cours de cette affection.

Comment attribuer au tétanos cette maladie grave, convulsivante, qui ne guérit pas malgré l'administration, en moins de 48 heures, de 750 centimètres cubes de sérum antitétanique et où la preuve bactériologique de la toxi-infection au bacille de Nicolaïer ne peut être faite malgré l'existence de multiples petites érosions cutanées (Observation N° V).

Comment encore porter le diagnostic de tétanos chez ces malades (Observations N°s VII, VIII) qui, malgré des crises convulsives graves, un trismus serré, guérissent sans sérum antitétanique, alors qu'il est certain qu'un tétanos présentant cette forme généralisée, ces accès paroxystiques aigus, est d'un pronostic grave, même s'il est traité énergiquement, et à fortiori si l'on n'a pas recours à la sérothérapie.

B. LES INCONNUES DU PROBLÈME

Nous avons vu que, dans certains cas, le diagnostic de tétanie s'impose au clinicien, malgré la similitude

parfaite du tableau clinique avec celui d'un tétanos. Tels sont les cas des malades de FRUGONI, de SERGENT, qui s'exprime à cette occasion en ces termes : « état de mal tétanique, contracture généralisée donnant l'aspect d'un véritable tétanos ».

Ici, le diagnostic de tétanie ne semble pas faire de doute, car les phénomènes de TROUSSEAU et de CHVOSTEK sont faciles à mettre en évidence et signent le diagnostic.

Mais une difficulté apparaît lorsque ces signes n'existent pas tous.

C'est particulièrement l'absence du signe de CHVOSTEK qui fait hésiter certains auteurs à poser le diagnostic de tétanie. Est-il possible d'affirmer ce diagnostic en dehors de ce signe ? Il est, en effet, considéré comme pathognomonique de la tétanie, par la majorité des auteurs. Cependant, il n'est, au même titre que les signes de WEISS, de LUST, d'ESCHERICH, qu'une manifestation de l'hyperexcitabilité neuromusculaire.

Il existe en dehors de la tétanie, au cours d'états divers, Maladie de Parkinson, tares héréditaires. Chez le grand enfant et l'adulte, il n'implique pas, comme chez le petit enfant, la notion de tétanie patente ou latente. Les études cliniques et hématologiques ont, d'ailleurs, établi que ce signe n'était pas sous la dépendance de l'hypocalcémie.

D'ailleurs, chez tous nos malades, l'hyperexcitabilité neuro-musculaire a pu être mise en évidence, soit par la simple exagération des réflexes, soit par la mesure du seuil de l'excitation galvanique des nerfs et des muscles, soit par l'étude de la chronaxie.

Mais, s'il peut y avoir tétanie sans signe de CHVOSTEK, il peut aussi y avoir tétanie sans hypocalcémie.

Dans un travail publié récemment, J. DECOURT (1) prouve, par une étude portant sur 9 cas observés dans ces dernières années, que « la tétanie peut apparaître indépendamment de toute altération décelable du milieu intérieur ». Non seulement le taux de calcium total est normal dans la moitié des cas, mais, dans tous les cas, le calcium ultra-filtrable (qui comprend le calcium ionisé biologiquement actif), et la réserve alcaline, restent compris dans les limites physiologiques. Et cependant la tétanie est certaine, les malades ont tous présenté les crises de contracture caractéristiques, ont eu un signe de CHVOSTEK et un signe de TROUSSEAU positifs et l'accès tétanique a pu être reproduit immanquablement par l'épreuve de l'hyperpnée volontaire.

Cette contracture particulière qui individualise cliniquement la tétanie n'est donc pas obligatoirement sous la dépendance d'un trouble humoral. Elle peut aussi trouver son origine dans les altérations nerveuses, ainsi que le démontrent les observations publiées par J. DECOURT.

Cependant, il semble que le problème n'est pas entièrement résolu et que les tétanies neurogènes ne puissent expliquer toutes les inconnues. Et nous pouvons nous demander — ici nous ne faisons que poser la question — si nos petits malades succombant rapidement, quelquefois 24 ou 48 heures après le début des accidents (Observations N^{os} I, II, III, IV) n'auraient pas été victimes d'infection à ultra-virus neurotrope, encéphalite ou, plus exactement, encéphalomyélite extrêmement grave, dont l'évolution suraiguë n'aurait pas permis aux signes cliniques d'atteinte centrale de se manifester.

(1) J. DECOURT et Guy TARDIEU. — Les tétanies neurogènes. — *La Presse Médicale*, 29 mars 1939.

Ceci n'est qu'une hypothèse, et pour pouvoir l'affirmer, il faudrait être en possession de la preuve bactériologique. Dans un de nos cas (Observation N° IV), l'inoculation du tissu cérébral est resté sans résultat. Mais ce fait négatif ne peut infirmer l'hypothèse d'une affection à virus neurotrope, car l'on sait la rareté des résultats positifs des inoculations avec le matériel encéphalique. Cette rareté, d'ailleurs, semble devoir trouver une explication dans ce que LEVADITI a appelé l'auto-stérilisation du virus dans les centres nerveux.

Les inconnues sont donc encore nombreuses ; nous n'avons voulu soulever, ici, que quelques hypothèses et surtout montrer que le problème est très étendu, que ces syndromes tétaniformes relèvent certainement de causes très diverses ; que la tétanie ne peut à elle seule expliquer tous les cas et que les recherches étiologiques, à l'occasion de nouvelles observations, devraient s'orienter dans ces diverses voies.

Pathogénie

Si, comme nous le pensons, nos constatations permettent d'affirmer que nos observations ne concernent pas des cas de toxi-infection par le bacille de Nicolaïer, le problème pathogénique n'en est pas simplifié.

Le syndrome d'excitation neuro-musculaire peut relever de troubles humoraux d'origine parathyroïdienne, ou d'altérations nerveuses centrales.

Nous étudierons rapidement ces deux ordres de faits.

A. LES TROUBLES HUMORAUX

Le Rôle du Calcium

L'insuffisance parathyroïdienne se traduit essentiellement, du point de vue humoral, par une hypocalcémie. L'expérimentation physiologique a démontré que la privation de calcium intervenait dans la genèse des manifestations motrices. Le calcium agit en tant que modérateur de l'excitabilité neuro-musculaire.

Cette hypocalcémie, constante dans les tétanies parathyréoprives, expérimentales ou post-opératoires, n'est pas de règle absolue dans les tétanies spontanées. Ce qui importe d'ailleurs, ce n'est pas la diminution du calcium total, mais celle des ions calciques libres dans le sang, le calcium ionisé étant le seul biologiquement actif ; les méthodes actuelles de dosage ne permettent encore pas leur mesure exacte.

Nous n'avons pu que peu de fois obtenir un dosage du calcium sanguin chez nos jeunes malades et il s'agissait d'une mesure du calcium total. Dans certaines des observations que nous avons recueillies, il existe une hypocalcémie marquée (malades de FRUGONI, de SERGENT) qui semble indiquer, sinon une lésion puisque, dans certains cas, la vérification anatomique a montré l'intégrité de ces glandes, du moins un trouble fonctionnel de leur comportement.

B. LES TROUBLES TOXIQUES

Il existe dans la tétanie des troubles toxiques que l'hypocalcémie ne peut expliquer. L'injection de sang d'un tétanique à un animal entraîne des accidents

convulsifs mortels (observation de SERGENT). Dans l'urine des tétaniques, il est possible de déceler les poisons, la guanidine et le méthylguanidine, dérivés de l'urée. Noël PATON, FINDLAY ont soutenu que ces déchets azotés étaient responsables des accidents convulsifs de la tétanie.

En effet, les symptômes de l'intoxication expérimentale par la guanidine sont comparables à ceux de la tétanie : crises de contracture avec hypocalcémie, augmentation de l'excitabilité électrique des muscles.

Nous n'avons qu'un seul dosage de guanidine chez nos malades. De plus, nos observations portent, dans la majorité des cas, sur de jeunes indigènes chez lesquels il est impossible d'accuser un excès d'alimentation carnée (producteur de matières protéiques à l'origine de la guanidine). Nous ne pouvons donc conclure à ce sujet et penser que les accidents que nous avons observés relèvent d'une intoxication de cet ordre. D'ailleurs, cette théorie est loin d'être admise par tous les auteurs. De plus, la guanidine agirait vraisemblablement par l'intermédiaire du système nerveux central. FUCHS a réalisé des lésions du névraxe, hyperémie, hémorragies disséminées par une intoxication progressive. En prolongeant et graduant cette intoxication, il a même pu obtenir une méningo-encéphalomyélite, vérifiée cliniquement et anatomiquement.

B. LES LÉSIONS NERVEUSES

Nous voyons que les troubles humoraux et les troubles toxiques ne peuvent suffire à expliquer tous les accidents que nous avons observés.

Les observations de DECOURT que nous avons citées plus haut sont la preuve certaine qu'il peut y avoir tétanie sans insuffisance parathyroïdienne, mais avec lésions cérébrales importantes :

- Observation d'hémitétanie compliquée, au bout de 2 ans, de cérébro-sclérose lacunaire progressive.
- Observation de tétanie manifeste déclenchée par un facteur psychique et s'accompagnant, lors de chaque crise, des manifestations psychiques et objectives de l'angoisse.
- Observation (de GUILLAIN, citée par DECOURT) de crises de tétanie typique, intriquées à des crises généralisées d'allure épileptoïde, avec intégrité absolue des parathyroïdes et lésions très importantes du globulus pallidus et des noyaux dentelés du cervelet, constatées à l'autopsie.

Dans tous ces cas, les crises de contracture sont la conséquence d'altérations nerveuses centrales, d'atteinte des centres régulateurs du tonus musculaire.

Ne pourrions-nous rattacher à ces tétanies neurogènes le cas du malade de FRUGONI qui présentait, lui aussi, des crises épileptoïdes alternant avec des accès tétaniques et qui succomba à une tuberculose pulmonaire, au cours d'un accès extrêmement grave de tétanie, l'autopsie ayant prouvé l'intégrité absolue des parathyroïdes ?

Nous pensons intéressant de rapprocher de ces faits une observation publiée récemment par LHERMITTE qui, bien que très différente des cas que nous avons étudiés, et beaucoup plus complexe, prouve que les accès tataniformes peuvent être sous la dépendance unique de lésions cérébrales.

OBSERVATION publiée par M. J. LHERMITTE, Mlle BOUCA-
BEILLE et M. CAHEN (*Revue Neurol.*, T. 71, N° 2, fé-
vrier 1939).

« Syndrome strié congénial et évolutif à type particulier ».

Il s'agit d'un homme de 21 ans, tout récemment hospitalisé pour impotence motrice.

Etat actuel : Le sujet est très bien développé, très musclé, surtout pour les membres inférieurs, et ce qui frappe au premier regard c'est la survenance de spasmes toniques auxquels participe toute la musculature striée. Dès qu'on observe le malade, ou que celui-ci est surpris, la tête se renverse en arrière, le dos s'incurve en opisthotonos, les membres inférieurs s'allongent, les pieds s'étendent avec une force incroyable au point de déterminer une subluxation de l'astragale ; en même temps, les avant-bras s'immobilisent en demi-flexion, tandis que les doigts se placent en hyperextension et s'écartent les uns des autres à la manière des athétosiques. La face ne demeure pas immobile, mais se crispe de plus en plus et grimace ; les muscles de la face étirent les commissures labiales, plissent les paupières, déforment le menton d'une manière caricaturale et confèrent à la physionomie une expression sardonique saisissante.

Lorsque l'orage, qui dure pendant 10 à 20 secondes, s'est dissipé, on constate que les fonctions motrices sont beaucoup moins compromises qu'on aurait pu le supposer. En effet, tous les mouvements sont possibles et sont exécutés avec une force normale, excepté cependant la flexion dorsale des pieds qui est limitée par la rétraction du tendon d'Achille. Nulle ébauche de dysmétrie, ni d'ataxie, ni de tremblement, ni même d'adiadocinésie.

Le tonus musculaire envisagé sous l'angle de l'extensibilité des articulations, non seulement n'apparaît pas augmenté, mais est diminué aux quatre membres ; de plus, la passivité des articulations se montre aussi augmentée par le relâchement des réflexes des antagonistes.

La parole, en dehors des crises spasmodiques, ne laisse reconnaître qu'une certaine monotonie ; les mots sont correctement articulés, sans défaillance, ni hésitation, ni saccade.

La station debout, ni la marche ne sont possibles sans aide ; mais, soutenu sous les aisselles, le malade est capable de marcher, de descendre et de monter un escalier. On remarque seulement que l'équilibre ne peut être maintenu et que la progression s'effectue sur l'extrême-pointe des pieds.

Les épreuves de coordination montrent que cette dernière est intégralement conservée.

Pendant la crise de contracture tonique en hyperextension, on constate que tous les muscles sont en état de spasme tonique, sauf les petits muscles du menton qui sont animés de myoclonies et de contractions vermiculaires. Les membres, enraidis par les spasmes, sont dans un état de rigidité telle qu'aucune force n'est capable de la modifier.

Sur demande, le sujet conserve parfaitement les attitudes volontaires ou imposées. La manœuvre de la jambe de M. BARRÉ se montre absolument négative. L'examen électrique des muscles des membres nous a montré que l'excitabilité galvanique et faradique était normale.

Toutes les sensibilités superficielles et profondes sont intégralement conservées, même la pallesthésie.

Tous les réflexes tendineux sont vifs, mais sensiblement égaux ; les réflexes massétéris sont nettement augmentés.

Les réflexes cutanés abdominaux sont faibles, surtout à gauche ; les crémastériens superficiel et profond sont abolis à gauche et très faibles à droite.

Pas de réflexe de succion, ni de réflexe de la moue.

Les réflexes plantaires sont très difficiles à explorer en raison des spasmes violents que déchaîne la moindre excitation, ainsi que les mouvements involontaires et spontanés d'extension et de flexion du gros orteil des deux côtés. Cependant, nous avons observé un signe de BABINSKI tantôt du côté gauche, tantôt du côté droit, un signe de l'éventail à gauche, un signe de ROSSOLIMO à droite et un signe de MENDEL-BECHTEREW à droite.

Le malade ne présente et n'a jamais présenté de troubles des sphincters.

Pour ce qui est de la trophicité, on relève seulement une diminution très appréciable du volume des muscles des jambes et de ceux du tiers inférieur de la cuisse. Cette amyotrophie

est d'autant plus saisissante que la racine des cuisses apparaît très musculieuse, ainsi que le tronc et les membres supérieurs. Aucune contraction fibrillaire n'a été observée.

Enfin, il est possible d'envisager d'autres possibilités de rupture de l'équilibre neuro-musculaire, soit par des intoxications méconnues (on sait que la strychnine réalise un tableau très comparable à celui du tétanos), soit par des carences agissant électivement sur les centres du tonus.

Nous ne formulons que des hypothèses que l'avenir se chargera de démontrer ou de détruire et nous concluons ce chapitre en disant que ces syndromes tétaniformes sont sous la dépendance de toute une série de causes diverses, et que nous ne connaissons actuellement que les manifestations extérieures et non le mécanisme profond.

Traitement

Au point de vue thérapeutique, la conduite adoptée et suivie depuis plusieurs années à la Clinique Chirurgicale Infantile de la Faculté peut se résumer comme suit :

Les syndromes tétaniformes qui ne sont pas accompagnés d'une plaie et qui devraient rentrer dans le cadre du tétanos médical sont traités simplement par l'extrait parathyroïdien associé aux sels de chaux et aux rayons U.V.

Dans les syndromes tétaniformes accompagnés de plaie, celle-ci est excisée en masse, les tissus broyés sont inoculés séance tenante sous la peau de la cuisse d'un ou de deux cobayes.

La sérothérapie est mise en œuvre à dose massive. Qu'il s'agisse d'un tétanos authentique ou non, elle n'est jamais poursuivie au delà de trois jours, car elle ne vise qu'à neutraliser la toxine circulante dont la source a été tarie par l'excision large et correcte du foyer.

Dans ce délai, la réponse du laboratoire peut être acquise et, si elle est négative, la médication calcique et parathyroïdienne mise en œuvre. Il est arrivé de la commencer beaucoup plus tôt, lorsque l'impression clinique était assez nette pour le permettre et alors, associée à la sérothérapie, continuée après l'arrêt de celle-ci.

Les recherches en cours permettront peut-être de considérer que dans certains cas, au moins, la médication calcique et parathyroïdienne est elle-même inutile et que la guérison peut se faire spontanément.

Conclusions

Nous nous sommes trouvés plusieurs fois en présence d'un syndrome ressemblant à s'y méprendre au tétanos.

Il ne s'agit cependant pas de tétanos :

— Lorsqu'il y a une plaie, la preuve bactériologique n'a dans aucun cas pu être faite, alors qu'elle ne manque jamais dans les tétanos authentiques.

— Certains cas ont guéri complètement sans sérothérapie, certains autres ont résisté à des quantités considérables de sérum.

— Lorsqu'il n'existe pas de plaie, il n'est pas possible d'affirmer un tétanos « médical ». Cette question paraît être entièrement à revoir. Elle repose sur des observations expérimentales tout à fait différentes de celles de la clinique journalière et, dans tous les cas, la preuve bactériologique a pu être fournie abondamment.

Ces syndromes « tétaniformes » ne semblent pas devoir être rattachés, dans la majorité des cas, à la tétanie. Les signes cliniques particuliers à cette affection manquent le plus souvent et, dans un de nos cas, la vérification anatomique et histologique a montré l'intégrité de l'appareil parathyroïdien. Il pourrait cependant s'agir d'un trouble fonctionnel.

Mais dire « tétanie », ce n'est que donner une définition clinique, non une étiologie, ou une physiopathologie. Il semble que, dans certains cas, les troubles de l'équilibre neuro-musculaire peuvent trouver leur origine dans une altération nerveuse centrale, atteinte

des centres du tonus soit par lésion anatomique, soit par fixation d'un virus neurotrope, responsable de ces cas suraigus évoluant en quelques heures.

Nous ne soulevons ici que des hypothèses qui demanderaient, lors de l'observation de nouveaux cas de syndromes tétaniformes, à être vérifiées, tant cliniquement, que bactériologiquement et anatomiquement.

Nous avons simplement voulu montrer que le diagnostic de tétanos est parfois indûment posé et que la preuve bactériologique doit être faite toutes les fois qu'il existe une plaie.

Il est évident que dans les cas douteux on ne devra pas attendre le résultat de l'expérimentation pour mettre en œuvre la sérothérapie, qui sera cessée si la preuve bactériologique de la toxi-infection du bacille de Nicolaïer n'est pas donnée.

Cette thérapeutique ne sera pas instituée dans les cas où il n'existe pas de plaie. Nous nous contenterons alors d'une médication calmante, d'injections de sels de calcium, dont le rôle modérateur de l'excitabilité neuro-musculaire est reconnu.

Bibliographie

- ARDIN-DELTEIL. — Tabès et tétanos dysphagique. — Bulletin Médical de l'Algérie, 1907, p. 181.
- ARLOING et DUFOURT. — Le tétanos. — La Pratique Médicale illustrée. — Doin, éd.
- ARNULF et VAN DER LINDEN. — Contracture localisée des mains et avant-bras, associée à une tétanos torpide. — Revue de Chirurgie de Paris, juin 1934, p. 491.
- BABONNEIX. — Réactions électriques dans le tétanos. — C.R. Soc. de Biologie, 1909, p. 285.
- BABONNEIX et HARVIER. — Modifications histologiques des parathyroïdes dans le tétanos. — C.R. Soc. de Biologie, 1909, p. 585.
- BARRE. — Tétanie manifeste chez un jeune homme de 14 ans. — Revue de Médecine, 1929, p. 907.
- BARRÉ GUILLAUME et CHAUMERLIAC. — Etude clinique et physico-chimique d'un cas de tétanie de l'adolescent. — Revue Neurol., 1929, T. II, p. 216.
- BÉRARD L. et HENRY. — La tétanie parathyréoprive. — Rapport présenté au XXIV^e Congrès Français de Médecine, Paris, 1936.
- BÉRARD L. et LUMIÈRE. — Rechutes et récidives du tétanos. — Presse Médicale, 1925, p. 993.
- BINET. — Etude physiologique de la glande parathyroïde, glande calco-régulatrice. — X^e Congrès de la Société internationale de chirurgie, 1935.
- BOURDILLON. — Tétanie de l'enfant. — Revue Médicale Suisse Romande, 1926, p. 645.
- BOURGUIGNON. — La chronaxie dans les états de tétanie latente ou manifeste, spontanée ou expérimentalement provoquée. — Journal Médical Français, oct. 1935, p. 388.
- BRUNET. — Considérations sur quelques cas de pseudo-tétanos. — Thèse Bordeaux, 1901-1902.

- CABITTO et ROSSO. — Sull'azione ormonica delli guanidine. (Contributo alla patogenesi della tetania). — Arch. ital. Pediatr., 1932, T. I, p. 92.
- CHAVANY. — Le tétanos d'apparence bénigne à manifestations céphaliques prédominantes. — Possibilités de reprises tardives à évolution mortelle. — Gaz. Méd. de France, avril 1938, p. 383.
- CHAVANY, BOURDILLON et THIÉBAULT. — Trismus et contracture faciale unilatérale durant 3 mois. — Revue Neurologique, 1932, T. I, p. 241 ; T. II, p. 543.
- CLAUDE et LHERMITTE. — Le tétanos fruste à évolution lente et incubation prolongée. — Etude des réactions électriques. — Presse Médicale, 1915, p. 406.
- CLÉMENT. — Les formes frustes ou atypiques de la spasmodophilie chez le nourrisson. — Clinique et Laboratoire, 1936, p. 132.
- COLLIP and CLARK. — Concerning the relation of guanidine to parathyroid tetany. — The journal of biological chemistry, 1926, p. 679.
- COUTIÈRE. — Chronaxie. — Biologie Médicale, 1908, n° 1.
- CROUZON O. — Le syndrome épileptique infantile. — Les Sciences Médicales, oct. 1937, p. 297.
- CURSCHMANN. — Etats spasmodiques rares au cours de la grossesse. — Die Medizinisch Welt n° 46, T IX ; Analyse in Revue des Progrès thérapeutiques, juillet 1937, p. 171.
- DECOURT J. — Ostéopathies de carence et parathyroïdes. — Le Progrès Médical, 1933, p. 2163.
- DECOURT J. et TARDIEU G. — Les tétanies neurogènes. — Presse Médicale, mars 1939, p. 469.
- DECOURT J. et GUILLAUMIN Ch. — Etude physico-chimique du sang de 10 sujets adultes présentant le signe de Chvostek. — C.R. Soc. de Biologie, mars 1934, I, p. 1049.
- DEJON. — Le tétanos latent dans la pathogénie du tétanos consécutif aux interventions en foyer non traumatique. — Soc. de Chirurgie de Marseille, 7 fév. 1938, p. 69.

- DUFOUR et BARNEVELD. — Tétanie du nouveau-né guérie par extraits parathyroïdiens. — Arch. Méd. enfants, 1935, p. 310.
- DUMITRESCO Th. et DUMITRESCO D. — Récidive tétanique six mois après le tétanos initial. — Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1933, p. 732.
- DUVOIR, POLLET, COUDER. — Tétanos généralisé à porte d'entrée vraisemblablement vésicale ; guérison. — Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1933, p. 1160.
- EPSTEIM. — A propos d'un cas de tétanie infectieuse déclenchée par un érysipèle. — Revue Méd. Suisse Romande, 1930, p. 468.
- ERDHEIM. — Tétania parathireopriva. — Mitteilungen ans den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, 1906, p. 632-744.
- ESCHERICH. — Die Tetanie der Kinder. — Höelder édit., Vienne, 1909.
- ESCHERICH. — Article « Tétanie » du traité des maladies de l'enfance de Grancher, Comby et Marfan, Tome IV.
- FIOLLE et LÈNA. — Tétanos suraigu au cours d'une gangrène diabétique. — Soc. de Chirurgie de Marseille. 1935, p. 129.
- FRUGONI et DE VECCHI. — Nouvelles observations sur un cas de tétanie chronique de l'adulte traitée par des greffes répétées. — Il policlinico, Sez. pratica, 1937, p. 413.
- FRUGONI et SCIMONE. — Tétanie chronique des adultes et transplantation des parathyroïdes humaines. — Presse Médicale, 1926, p. 355.
- FUCHS. — Encéphalite expérimentale à la guanidine. — Wiener Medizinische Woch, avril 1921 ; Analyse in Presse Médicale, juillet 1921, p. 569.
- GARDÈRE et SAVOYE. — Tétanie au cours de la fièvre typhoïde. — Journal Méd. de Lyon, 1931. — Arch. Méd. enfants, 1934, p. 178
- GAUTIER. — Observations de tétanos ombilical à Maison-Carrée. — Algérie Médicale, mai 1933.

- GEERT-JORGENSEN. — Deux cas de tétanie parathyroéoprive combinés à l'épilepsie. — *Revue Neurol.*, 1932, T. II, p. 338.
- DE GENS. — Tétanie et alcalose. — *Bull. Soc. Pédiat. Paris*, 1925, p. 371.
- GERSCHMANN. — Parathyroïde et calcémie fluorique. — *C. R. Soc. Biologie*, 1930, p. 411.
— Parathyroïde et courbe hypercalcémique. — *C. R. Soc. Biologie*, 1930, p. 413.
- GORTER. — Un nouveau cas de pseudo-tétanos. — *Arch. Méd. enfants*, 1916, p. 426.
- GUILLAIN. — Valeur des modifications des réflexes pour le diagnostic précoce du tétanos céphalique et des tétanos frustes. — *C. R. Soc. Biologie*, 1937, p. 206.
- GUILLAUMIN Ch. O. — Quelques points de la physiologie du calcium dans l'organisme humain. — *Journal Méd. Français*, octobre 1925, p. 402.
- GUINON. — Les formes rares de la tétanie. — *Semaine Médicale*, 1901, p. 345.
- GYORGY. — La pathogénie des réactions tétaniques. — *Zentralblatt für innere Medizin*, septembre 1932.
- HALLÉ. — *Soc. Péd. Paris*, septembre 1925, p. 379.
- HARVIER. — Recherches sur la tétanie et les glandes parathyroïdes. — Thèse Paris, 1909.
- HERXHEIMER. — Parathyroïdes ; tétanie ; intoxication à la guanidine. — *Virchows Arch.*, mai 1925, p. 275-320. — Analyse in *Annales Anatomie Path. Méd. chirurg de Paris*, 1926, p. 160.
- HOLTZ. — La tétanie, insuffisance parathyroïdienne et son traitement. — *Medizinische Klinik*, 15 mai 1936, p. 660 et 702. — Analyse in *Journal de Chirurgie*, 1957, II, p. 246.
- KAUFMANN et GALÉA. — Tétanos post-opératoire. — *Journal de chirurgie*, février 1932, p. 195.
- LANDAU. — Tétanie manifeste chez un garçon de 14 ans. — *Acta. Poediatrica*, 1932, T. XIII, p. 281.

- LANGERON. — Les tétanies de l'adulte. — Clinique et Laboratoire, 20 février 1927.
- LECÈNE et GAUDUCHEAU. — Réactions électriques des muscles et des nerfs chez des blessés cliniquement guéris du tétanos. — C. R. Soc. de Biologie, 1918, p. 657, 721 et 785.
- LEFEBVRE et CANTEGRIL. — A propos du tétanos après les interventions portant sur le tube digestif. — Bull. et Mém. Soc. Nat. chirurgie, 14 mai 1932.
- LEMIERRE. — Un cas de tétanos bénin. — Gazette des Hôpitaux, janvier 1934, p. 79.
- LEREBOULLET, SAINT-GIRONS et ODINET. — Tétanos aigu chez un enfant de 3 ans rapidement guéri par la sérothérapie. — Bull. Soc. Péd. Paris, janvier 1935.
- LESNÉ, MARQUÉZY et LAMBLING. — Crise de tétanie consécutive à l'absorption de santonine. — Bull. Soc. Péd. Paris, mai 1926.
- LESNÉ et TURPIN. — Les formes cliniques de la tétanie de l'enfant. — Journal Médical Français, oct. 1925, p. 378.
- LESNÉ et TURPIN. — La spasmophilie, acquisitions récentes cliniques et physiopathologiques. — Bull. Soc. Péd. Paris, septembre 1925, p. 354.
- LHERMITTE, Mlle BOUCABEILLE et CAHEN. — Syndrome strié congénital et évolutif à type particulier. — Revue Neurologique, février 1939, p. 208.
- LIÈGEOIS. — Tétanos du chien. — Annales Médec. Vétérinaire, 1936, p. 193.
- LIÈVRE. — L'ostéose parathyroïdienne. — Thèse Paris, 1931.
- LISSAK. — Tétanie et tétanos. — Arch. Fur exp. Path. und Pharmakol, 1934, 176, p. 425.
- LOMBARD. — Tétanie et tétanos. — Bull. et Mém. Soc. Nation. chirurgie, avril 1932, p. 548.
— Le diagnostic du tétanos. — Tétanos et syndromes tétaniformes. — Bull. Acad. Méd., janvier 1939, p. 143.
— Trois cas de tétanos observés chez l'enfant. — Algérie Médicale, janvier 1929, p. 2.

LOMBARD et MONTPELLIER, LAGROT, COHEN-SOLAL.
— Syndrome de contracture musculaire avec affaissement des corps vertébraux par ostéite fibreuse. — Extraits des Comptes rendus du 2^e Congrès International de Chirurgie orthopédique, Londres 1933.

MAGE et L. VAN BOGAERT. — Un cas de grande tétanie chez l'adulte. — Etude biologique et thérapeutique. — Soc. Belge Neurologie, 27 janvier 1929. — Analyse in Revue Neurologique, 1929, p. 298.

MAMOU. — La spasmophilie de l'adulte. — Journal de Médecine, 1935, p. 885.

MARINESCO, SAGER, KREINDLER. — Modifications de la chronaxie dans le tétanos. — C. R. Soc. de Biologie, 1927, p. 1213.

MATHIEU. — Evolution de la calcémie après injection intraveineuse de gluconate de Ca chez les chiens en état de tétanie aiguë et chronique. — C. R. Soc. de Biologie, 1935, p. 549.

MEYSENBURG L. (Von) et Mac CANN. — The diffusible calcium of the blood serum. — Journal of Biological chemistry, 1921.

NAGEOTTE-WILBOUCHEWITZ (Mme). — Le signe de Chvostek chez les grands enfants. — Bull. Soc. Péd. Paris, juillet 1928.

OLMER et LAVAL. — Sur une forme de tétanos céphalique sans paralysie et a évolution favorable. — Comité Méd. des Bouches-du-Rhône, décembre 1935. — Analyse in Presse médicale, mars 1936, p. 463.

OURY et LARMURIER. — Quelques aspects étiologiques de la tétanie de l'adulte. — Le Documentaire Médical, novembre 1938, p. 19.

PAGNIEZ et RIVOIRE. — Tétanos intermittent. — Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1929, p. 1494.

PATON N. — Recent investigations on tetania parathyreopriva and idiopathic tetany, and on the functions of parathyroids. — Edinburg Medical Journal, october 1924, p. 541.

- PÉRON. — Tétanie et intoxication par la guanidine. — *Journal Méd. Français*, octobre 1925, p. 407.
- RAUX. — Tétanie et noyaux gris centraux. — *Gazette des Hôpitaux*, 1924, p. 1469.
- REED. — On the State of Plasma Ca in Parathyroidectomized dogs. — *Journal of biological Chemistry*, 1928, T. 77, p. 547.
- REGAMEY. — Etude in vivo et in vitro, sur le sort de la toxine tétanique dans le tube digestif. — *Annales Inst. Pasteur*, janvier 1936, p. 87.
- REH. — Un cas de pseudo-tétanos d'Escherich. — *Revue Neurologique*, 1920.
- RENARD. — Le signe de Chvostek au cours de la seconde enfance et de l'âge adulte. — *Etude séméiologique, ses rapports avec la tétanie*. — Thèse Paris, 1928.
- RIBADEAU-DUMAS, MATHIEU, LEVY et GUÈDÉ. — Tétanie au cours d'un état infectieux prolongé. — *Arch. Méd. enfants*, fév. 1932, p. 85.
- ROHMER. — Nouvelles recherches sur la spasmophilie. — *Bull. Soc. Péd. Paris*, juin 1923, p. 217.
— A propos d'un cas de spasmophilie tardive. — *Bull. Soc. Péd. Paris*, 1926, p. 240.
— Tétanie mortelle. — Réunion pédiatrique de Strasbourg, 1926. — In *Arch. Méd. Enfants*, 1927, p. 250.
- ROHMER et WORINGER. — A propos de l'alcalose dans la tétanie. — *Bull. Soc. Péd. Paris*, 1925, p. 367.
- ROSSO-CARLO. — Modificazioni dell'azione guanidinica in rapporto della tetanica infantile. — *Ricerche sperimentali*. — *Clin. Pediatr.*, 1934, 16, p. 604.
- SAINT-ANGE Roger. — Les formes rares de la tétanie infantile. — Thèse Paris, 1901-1902.
- SALAZAR DE SOUZA. — Um caso de tetania subita, prolongada, carpopodolica. — *Journal de Sociedade das Ciencias Medicas de Lisboa*, sep. 1933. — Analyse in *Arch. Méd. Enfants*, 1934, p. 376.
- SANTOS MOREIRA. — Le pseudo-tétanos envisagé comme entité nosologique. — *Arch. Méd. Enf.*, 1916, p. 368-374.

- SCHIAVONE. — Tetania con contracturas permanentes y generalizadas y con trismus en un niño, forma de pseudo-tétanos. — *La Semana Medica*, 1929, p. 333-342.
- SCHREIBER G. — Tétanos sans plaie décelable chez un nourrisson de neuf mois. — *Bull. Soc. Péd. Paris*, décembre 1933.
- SERGEANT E. et MAMOU. — Tétanie spontanée grave de l'adulte. — Etude clinique et thérapeutique. — *Monde Médical*, avril 1938, p. 457.
- SICARD. — Le tétanos d'origine utérine. — *Le Bulletin Médical*, 1932, p. 897.
- SIMONINI. — Comportement du calcium chez les chiens intoxiqués par des doses diverses de guanidine. — *Clin. Péd.*, 1931, 13, p. 177 bis-208.
- THOMSON D.-L. et COLLIP J.-B. — Les glandes parathyroïdes. — *Physiological Reviews*, 1932, p. 316.
- TRAUT et MACFATE. — L'hyperguanidinémie dans la tétanie. — *Journal of the Am. Med. Assoc.*, 24 janv. 1931.
- TROUSSEAU. — Tétanie. — *Leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu*, T. II, p. 202-221.
- TURPIN. — La tétanie infantile. — Thèse Paris, 1925.
- VAILLARD et ROUGET. — Contribution à l'étude du tétanos. — *Etiologie*. — *Ann. Inst. Pasteur*, 1892, p. 385.
- VAILLARD et VINCENT H. — Contribution à l'étude du tétanos. — *Ann. Inst. Pasteur*, 1891, p. 1.
- VINCENT H. — Contribution à l'étude du tétanos dit « médical » ou « spontané ». — Influence de la chaleur. — *Ann. Inst. Pasteur*, 1904, p. 450.
— Tétanos et quinine. — *Ann. Inst. Pasteur*, 1904, p. 748.
— Etiologie et prophylaxie de certains cas de tétanos. — Rôle de l'hématome infecté. — *Bull. Acad. Médecine*, octobre 1907. — Analyse in *Bulletin Inst. Pasteur*, 1908, T. VI, p. 272.
— Influence du froid sur l'étiologie du tétanos. — *Bull. Acad. Méd.*, 11 février 1908. — *Bull. Inst. Pasteur*, 1908, T. VI, p. 272.

— Nouvelles recherches sur l'étiologie du tétanos médical. — Bull. Acad. Méd., 27 novembre 1907. — Bull. Inst. Pasteur, 1908, T. VI, p. 274.

— Action du gros intestin sur la toxine tétanique. — C. R. Soc. de Biologie, 1908, p. 106.

— Sur la destruction de la toxine dans l'estomac. — C. R. Soc. de Biologie, 1908, p. 729.

— Mode de destruction de la toxine tétanique dans l'intestin. — Action antitoxique du suc pancréatique. — C. R. Soc. de Biologie, 1908, p. 797.

— Etude expérimentale sur le sort de la toxine tétanique dans le tube digestif. — Ann. Inst. Pasteur, 1908, p. 341.

WATANABE. — The change of phosphate and calcium content in serum in guanidine tetany and relation between the Ca content and sugar in the blood. — Journal of biological chemistry, 1918, p. 531.

WEILL-HALLÉ et BORITZ-KLOTZ. — Un cas de tétanos atténué sans porte d'entrée décelable. — Bull. Soc. Péd. Paris, juillet 1934, p. 445.

WILHELM Th. — La cyphose tétanique. — Journal de Chirurgie, 1923, 22, p. 294.

WINTERSTEIN. — Les modifications de la colonne vertébrale consécutives au tétanos. — Journal de Chirurgie, 1937, T. II, p. 360.



TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	13
PREMIERE PARTIE — Les Faits.....	15
CHAPITRE PREMIER. — Les Observations.....	17
CHAPITRE II. — Description du syndrome.....	57
DEUXIEME PARTIE. — Les Causes.....	67
CHAPITRE PREMIER. — Le Tétanos	69
Tétanos aigu	70
Tétanos par plaie des muqueuses.....	74
Tétanos dit « spontané »	76
CHAPITRE II. — La Tétanie.....	87
Tétanie aiguë	87
Inconnues du problème	92
Pathogénie	95
Traitement	103
CONCLUSIONS	105

VU :

Le Président de Thèse,

P. LOMBARD.

VU :

Le Doyen,

E. LEBLANC.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Alger, le 5 juin 1939.

Le Recteur,

P. MARTINO.

